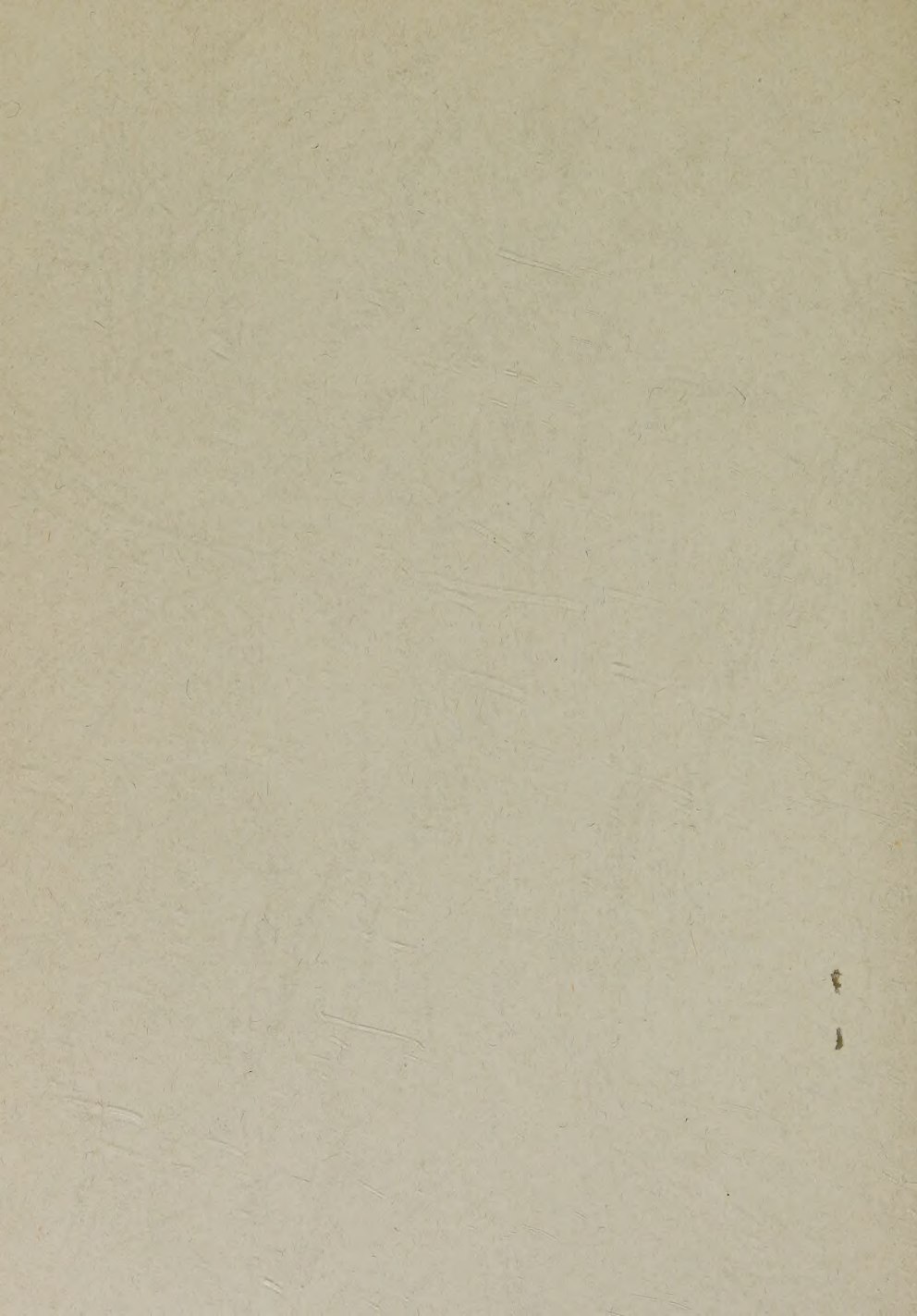


UNTERSUCHUNGEN
ZUR FRAGE VON AUDIOGRAMMVERÄNDERUNGEN
BEI KINDERN MIT HÖRGERÄTEN

BERNHARD WACH

1976



Digitized by the Internet Archive
in 2026



Aus der Universitätsklinik für Kommunikationsstörungen
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
Direktor: Prof. Dr. Biesalski

UNTERSUCHUNGEN ZUR FRAGE VON AUDIOGRAMMVERÄNDERUNGEN
BEI KINDERN MIT HÖRGERÄTEN

I n a u g u r a l d i s s e r t a t i o n

zur

Erlangung der Doktorwürde der Medizin der
Johannes Gutenberg-Universität Mainz

den Medizinischen Fachbereichen vorgelegt

von

Bernhard Wach
aus Mainz

Mainz 1976

Fachbereichsdekan: Professor Dr. H. Langendorf

Referent: Professor Dr. P. Biesalski

Korreferent: Professor Dr. H. Jung

Tag der mündlichen
Prüfung:

24.11.1976

Gesamtherstellung



DITTERS BÜRODIENST

6501 HEIDESHEIM/RHEIN

AM KAPELLECHEN 1 · RUF 0 6132 / 57 11



INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
A Einleitung	1
B Literatur zum Problem der gehörschädigenden Wirkung akustisch verstärkender Geräte	2
C Eigene Beobachtungen	12
I. Erhebung der Daten aus den Krankengeschichten	12
II. Auswahl der Fälle	14
III. Einzelheiten zur statistischen Untersuchung	15
IV. Dokumentation	16
V. Ergebnisse	27
D Diskussion der Untersuchung des eigenen Krankengutes	28
I. Ergebnisse aus der statistischen Untersuchung	28
II. Zur Frage der progressiven, heredo- degenerativen Schwerhörigkeit	47
III. Zur Frage der Meßfehler	55
IV. Zur Frage der individuellen Lärmempfindlichkeit	56
E Zusammenfassung	59
Literaturverzeichnis	60

INHALTSVERZEICHNIS

1	Einleitung	1
2	Die Bedeutung der Arbeit	2
3	Die Entwicklung der Arbeit	3
4	Die Organisation der Arbeit	4
5	Die Methoden der Arbeit	5
6	Die Ergebnisse der Arbeit	6
7	Die Aufgaben der Arbeit	7
8	Die Verantwortung der Arbeit	8
9	Die Zusammenarbeit der Arbeit	9
10	Die Entwicklung der Arbeit	10
11	Die Organisation der Arbeit	11
12	Die Methoden der Arbeit	12
13	Die Ergebnisse der Arbeit	13
14	Die Aufgaben der Arbeit	14
15	Die Verantwortung der Arbeit	15
16	Die Zusammenarbeit der Arbeit	16
17	Die Entwicklung der Arbeit	17
18	Die Organisation der Arbeit	18
19	Die Methoden der Arbeit	19
20	Die Ergebnisse der Arbeit	20
21	Die Aufgaben der Arbeit	21
22	Die Verantwortung der Arbeit	22
23	Die Zusammenarbeit der Arbeit	23
24	Die Entwicklung der Arbeit	24
25	Die Organisation der Arbeit	25
26	Die Methoden der Arbeit	26
27	Die Ergebnisse der Arbeit	27
28	Die Aufgaben der Arbeit	28
29	Die Verantwortung der Arbeit	29
30	Die Zusammenarbeit der Arbeit	30
31	Die Entwicklung der Arbeit	31
32	Die Organisation der Arbeit	32
33	Die Methoden der Arbeit	33
34	Die Ergebnisse der Arbeit	34
35	Die Aufgaben der Arbeit	35
36	Die Verantwortung der Arbeit	36
37	Die Zusammenarbeit der Arbeit	37
38	Die Entwicklung der Arbeit	38
39	Die Organisation der Arbeit	39
40	Die Methoden der Arbeit	40
41	Die Ergebnisse der Arbeit	41
42	Die Aufgaben der Arbeit	42
43	Die Verantwortung der Arbeit	43
44	Die Zusammenarbeit der Arbeit	44
45	Die Entwicklung der Arbeit	45
46	Die Organisation der Arbeit	46
47	Die Methoden der Arbeit	47
48	Die Ergebnisse der Arbeit	48
49	Die Aufgaben der Arbeit	49
50	Die Verantwortung der Arbeit	50
51	Die Zusammenarbeit der Arbeit	51
52	Die Entwicklung der Arbeit	52
53	Die Organisation der Arbeit	53
54	Die Methoden der Arbeit	54
55	Die Ergebnisse der Arbeit	55
56	Die Aufgaben der Arbeit	56
57	Die Verantwortung der Arbeit	57
58	Die Zusammenarbeit der Arbeit	58
59	Die Entwicklung der Arbeit	59
60	Die Organisation der Arbeit	60
61	Die Methoden der Arbeit	61
62	Die Ergebnisse der Arbeit	62
63	Die Aufgaben der Arbeit	63
64	Die Verantwortung der Arbeit	64
65	Die Zusammenarbeit der Arbeit	65
66	Die Entwicklung der Arbeit	66
67	Die Organisation der Arbeit	67
68	Die Methoden der Arbeit	68
69	Die Ergebnisse der Arbeit	69
70	Die Aufgaben der Arbeit	70
71	Die Verantwortung der Arbeit	71
72	Die Zusammenarbeit der Arbeit	72
73	Die Entwicklung der Arbeit	73
74	Die Organisation der Arbeit	74
75	Die Methoden der Arbeit	75
76	Die Ergebnisse der Arbeit	76
77	Die Aufgaben der Arbeit	77
78	Die Verantwortung der Arbeit	78
79	Die Zusammenarbeit der Arbeit	79
80	Die Entwicklung der Arbeit	80
81	Die Organisation der Arbeit	81
82	Die Methoden der Arbeit	82
83	Die Ergebnisse der Arbeit	83
84	Die Aufgaben der Arbeit	84
85	Die Verantwortung der Arbeit	85
86	Die Zusammenarbeit der Arbeit	86
87	Die Entwicklung der Arbeit	87
88	Die Organisation der Arbeit	88
89	Die Methoden der Arbeit	89
90	Die Ergebnisse der Arbeit	90
91	Die Aufgaben der Arbeit	91
92	Die Verantwortung der Arbeit	92
93	Die Zusammenarbeit der Arbeit	93
94	Die Entwicklung der Arbeit	94
95	Die Organisation der Arbeit	95
96	Die Methoden der Arbeit	96
97	Die Ergebnisse der Arbeit	97
98	Die Aufgaben der Arbeit	98
99	Die Verantwortung der Arbeit	99
100	Die Zusammenarbeit der Arbeit	100



A EINLEITUNG

Die Mainzer Universitätsklinik für Kommunikationsstörungen betreut seit vielen Jahren Kinder, die an einer Schall-empfindungsschwerhörigkeit leiden und mit Hörgeräten versorgt wurden.

Im Laufe der Beobachtungszeit fiel in einigen Fällen ein Anstieg der Hörschwellenkurve auf.

Als Erklärung für diese Erscheinungen bieten sich folgende Möglichkeiten an:

1. Fehler bei der Audiogramm-Aufzeichnung
2. Fortschreiten der Krankheit, die der Schwerhörigkeit zu Grunde liegt, z.B. genetische Faktoren
3. Wirkungen von akustisch verstärkenden Geräten

Diese aufgezeigten Erklärungsmöglichkeiten sollen in der vorliegenden Arbeit untersucht werden.

Dabei steht die Betrachtung der damit zusammenhängenden Literatur und einiger Fälle aus unserem Krankengut, die mit Hilfe verschiedener Kriterien ausgewählt wurden, im Vordergrund.

B LITERATUR ZUM PROBLEM DER GEHÖRSCHÄDIGENDEN WIRKUNG AKUSTISCH VERSTÄRKENDER GERÄTE

Entsprechend der eminenten Wichtigkeit gerade dieser Frage und damit der Publikationen, die sich mit diesem Problem befassen, sollen die wesentlichen Ergebnisse dieser Untersuchungen den eigenen vorangestellt werden (die Frage der Meßfehler und die Möglichkeiten eines Fortschreitens der Grundkrankheit werden im Diskussionsteil erläutert).

I. Publikationen, die die Hypothese einer gehörschädigenden Wirkung von akustisch verstärkenden Geräten ablehnen

Einer der ersten, der sich systematisch mit der Frage beschäftigte, war MURRAY (51). Er berichtete 1951 über eine fünfjährige Beobachtungszeit an Kindern, die mit einem Hörgerät (maximaler Lautstärkeausgangspegel bei 130 dB) monaural versorgt worden waren. Er konnte gegenüber dem unversorgten Ohr im Laufe der Beobachtung keine Veränderung im Verhalten der Hörschwelle des versorgten Ohres feststellen.

Bei einer Wertung von 244 Nachuntersuchungen nach Hörgerätverordnungen fand auch MEYER (46) 1952 keinen Fall, bei dem "man auch nur mit einigermaßen genügender Sicherheit eine Schädigung durch das Hörgerät feststellen konnte".

1965 berichteten BARR und WEDENBERG (1) über eine Gruppe von Kindern mit erworbener (44 Fälle) und mit angeborener Schwerhörigkeit (40 Fälle). Die Kinder mit erworbener Schwerhörigkeit waren nochmals der Ätiologie nach in drei Untergruppen unterteilt:

Gruppe A: Schwerhörigkeit nach Röteln-Embryopathie

Gruppe B: Schwerhörigkeit nach perinataler Asphyxie mit
konsekutiver Hypoxämie des Gehirns (15 Fälle)

Gruppe C: Schwerhörigkeit nach Meningitis (6 Fälle)

Als Progression galt eine Zunahme der Hörschwelle in zwei geprüften Frequenzen um wenigstens 10 dB oder in einer Frequenz um wenigstens 15 dB. Der maximale Lautstärkeausgangspegel der benutzten Hörgeräte lag meistens bei Werten unter 130 dB, nie-

mals über 138 dB. Die Beobachtungszeiten erstreckten sich von fünf bis zu fünfzehn Jahren.

Mitglieder der Gruppen A und B zeigten keine Progression, bei den Mitgliedern der Gruppe C waren dagegen ausnahmslos Gehörverschlechterungen festzustellen.

BARR und WEDENBERG neigen dazu, die Progression als spontane Entwicklung einzustufen. Dabei stützen sie sich auf Befunde von HALLPIKE (20), auf Grund derer morphologische Veränderungen nach der Heilung einer akuten Erkrankung weiter fortschreiten können.

Die Fälle aus der endogen-hereditären Gruppe zeigten teilweise eine hochgradige Taubheit, so daß eine Progression nicht mehr festgestellt werden konnte, teilweise eine Progression, die den Autoren zufolge auch ohne Hörgerät eingetreten wäre, zumal in einem Fall die Progression im versorgten Ohr geringer als im unversorgten gewesen sei. BARR und WEDENBERG nehmen an, daß die spontane Gehörverschlechterung gegenüber der traumatischen (Hörgerät-Einfluß) stark im Vordergrund stehe, sofern es die traumatische überhaupt gebe.

In einer 1966 erschienenen Arbeit über Hörgeräte (58) stellte RICE fest, daß der Beweis für die These, hochverstärkende Hörgeräte könnten das Restgehör schädigen, bisher noch ausstehe. Man wisse nur, daß starker Lärm die Cochlea schädige. RICE zitiert WHETNALL, die an anderer Stelle sagt (70), akustische Traumen resultierten aus langfristiger Einwirkung kontinuierlichen Lärms mit hoher Lärmintensität (über 100 dB) oder aus einer plötzlichen Explosion. Sprachlaute, verstärkt mit dem stärksten Hörgerät, erreichten nie eine Intensität von kontinuierlich 100 dB. Sollte dies trotzdem eintreten, könne nicht viel geschehen, da diese lauten Töne unerträglich seien und zum Abnehmen des Hörgeräts führten. Sprachtöne seien kein dauernder Schall, sondern sie wechselten in Intensität und Frequenz von Sekunde zu Sekunde. Keine der zur Erzeugung akustischer Traumen notwendigen Bedingungen sei somit erfüllt.

In einer Veröffentlichung von ROBERTS 1970 (59) wird berichtet, daß von 278 dreimal jährlich nachuntersuchten Kindern mit Schallempfindungsschwerhörigkeit und Hörgerätversorgung 16 eine Progression im Schwellenverhalten aufwiesen.

In 9 Fällen konnte als Ursache eine erbliche Schwerhörigkeit angenommen werden. Bei 13 Kindern (von den erwähnten 16) war kein Audiogramm aus der Zeit vor der Hörgerätversorgung vorhanden. Bei den übrigen 3 ließ sich eine stärkere Progression im versorgten Ohr nachweisen. Der Autor schildert einen Fall näher und vertritt die Ansicht, daß Hörgerätverstärkung bei Kindern mit progressiv-hereditärer Schwerhörigkeit ein akustisches Trauma hervorrufen könne. Die erbliche Krankheit stelle die Voraussetzung für die traumatische Einwirkung der Hörgerätverstärkung dar.

II. Publikationen, die die Hypothese einer gehörschädigenden Wirkung von akustisch verstärkenden Geräten unterstützen

KINNEY hat 1953 zum ersten Mal (29) und 1961 erneut (30) die These von der Hörschädigung durch Hörgerätwirkung vertreten. Bei der Untersuchung von 1961 erfaßte er 178 Kinder. Die Auswahl erfolgte nach folgenden Kriterien:

Das Kind mußte mindestens ein Jahr lang ein Hörgerät benutzt haben; es mußte wenigstens ein Reinton-Audiogramm vor der Erstversorgung und zwei weitere nach den ersten sechs Monaten der Behandlung angefertigt worden sein; die Diagnose der Schallempfindungsschwerhörigkeit war unbedingt zu stellen; anamnestisch und zur Zeit der Verordnung sollte der Nasen-Rachen-Raum und das Mittelohr ohrenärztlich unauffällig sein; die Sprache mußte normal oder fast normal entwickelt sein.

Er teilte die Gesamtgruppe in zwei Untergruppen:

Gruppe A: 126 Fälle, beobachtet zwischen 1938 und 1958 (einer Zeit, in der niedrig verstärkende Hörgeräte benutzt worden waren). Die Kinder dieser Gruppe hatten die Funktion einer Kontrollgruppe.

Gruppe B: 52 Fälle mit der Funktion einer experimentellen Gruppe, beobachtet 1959 bis 1960. Diese Gruppe war mit hochverstärkenden Hörgeräten (maximaler Lautstärkeausgangspiegel bei 146 dB) versorgt, 13 Kinder binaural.

In der Kontrollgruppe fand KINNEY 5 Fälle mit einem zunehmenden Hörverlust von 10 dB im versorgten Ohr und 8 Fälle von 20 dB. 4 Fälle zeigten einen zunehmenden Hörschaden im unversorgten Ohr. Die übrigen 109 Fälle wiesen keine Veränderungen ihres Gehörs auf.

Von den 39 Kindern der Gruppe B, die monaural versorgt waren, zeigten 19 (48,8 %) eine Zunahme der Hörschwelle um 20 dB im versorgten Ohr, nur ein Fall in beiden Ohren mit stärkerer Beteiligung des versorgten Ohres. Von den 13 binaural versorgten Kindern wiesen 9 (62,2 %) eine durchschnittliche Zunahme der Hörschwelle um 25 dB in beiden Ohren auf.

Ätiologisch lagen der Schallempfindungsschwerhörigkeit bei den Untersuchten Meningitis, Masern- und Mumpsencephalitis, fetale Erythroblastose, perinatale Asphyxie, Cerebral-Parese, Schwangerschaftskomplikationen und familiär-genetische Einflüsse zu Grunde. KINNEY vermutet, daß die Fälle mit hereditärer Genese am wenigsten zum akustischen Trauma neigen.

Unter 390 ausgesuchten Fällen, die 5 Jahre lang Hörgeräte benutzten, fanden MOLLER und ROJSKJAER (50) 9 Patienten mit einer ansteigenden Hörschwelle auf dem versorgten Ohr. Das Alter der Betroffenen reichte von 10 bis zu 78 Jahren. Unter den 9 befanden sich zwei mit erblicher Schwerhörigkeit und einer mit Presbyakusis. Der maximale Lautstärkeausgangspegel der von den Patienten verwendeten Hörgeräte lag bei 120 dB. Sie hatten zunächst Geräte ohne AVC (automatic volume control: automatische Lautstärkeregelung im Sinne einer Begrenzung bei zu hohen Schallintensitäten) benutzt.

Die Autoren führen aus, die erhaltenen Audiogramme entsprächen solchen, die man bei Schalltraumen erwarte. Außerdem habe man nur bei versorgten Ohren Hörverschlechterungen gefunden, nicht dagegen bei unversorgten. Eine gewisse Wahrscheinlichkeit eines traumatischen Hörgeräteinflusses bestehe, wenn man es auch nicht mit Sicherheit beweisen könne. Da die Zahl der Betroffenen sehr klein sei (2 %) könne die ausgeführte Überlegung nicht davon abhalten, weiterhin Hörgeräte anzuwenden, da sie von so großer Wichtigkeit zum Beispiel für den Erwerb von Sprache und Stimme bei Kindern sei.

Ebenfalls 1960 stellten BOURGUET, MAZEAS und GUERNIER in einer Veröffentlichung (10) fest, daß Kinder im Alter von 4 bis 6 Jahren durch schlecht eingestellte und angepaßte Hörgeräte möglicherweise eine zusätzliche Schädigung ihres Gehörs erleiden könnten. Eigene Untersuchungen zur Untermauerung dieser Aussage wurden nicht angestellt. Beobachtungen an Lärmarbeitern hätten gezeigt, daß das Gehör geschädigt werden kann, obgleich die Schmerzschwelle von der Höhe der Lärmintensität nicht erreicht wird.

Von der Untersuchung 87 sechs- bis sechzehnjähriger Kinder, bei denen die Hörgerätversorgung 10 Monate bis 10 Jahre zurücklag, berichteten MACRAE und FARRANT 1965 (44). 34 Kinder benutzten das Hörgerät "TB" (maximaler Lautstärkeausgangspegel 119-124 dB), 53 das etwas stärkere "T5" (maximaler Lautstärkeausgangspegel 122-130 dB). Es handelte sich ausschließlich um Schallempfindungsschwerhörige mit einer Hörschwelle von 50 bis 90 dB bei Verordnung des Hörgeräts.

Die Schallempfindungsschwerhörigkeit sollte möglichst auf beiden Ohren den gleichen Schweregrad aufweisen; das Mittelohr unauffällig sein. Zu Vergleichszwecken lagen mindestens zwei Audiogramme vor: eines, angefertigt vor der Verordnung, und ein zweites zur Zeit der Durchführung der Untersuchung. Ferner erhoben die Autoren Angaben über die Dauer der Anwendung am Werktag, am Wochenende, während der Schul- und Ferienzeit.

Als Ergebnis konstatierten die Autoren eine Verschiebung der Schwelle in beiden Ohren nach oben, beim Hörgerät "T5" in allen Frequenzen, beim Hörgerät "TB" in den Frequenzen 500 Hz und 4000 Hz. Der Anstieg fiel aber beim versorgten Ohr signifikant größer aus. Je niedriger die Hörschwelle vor der Versorgung gewesen war, desto größer der Schwellenanstieg.

Während bei den "TB"-Trägern keine weiteren Korrelationen mehr festgestellt werden konnten, ergaben sich bei den "T5"-Trägern noch zwei weitere: Je länger das Hörgerät verwendet wurde, desto größer war die Schwellenabwanderung und je niedriger die Hörschwelle des unversorgten Ohres vor der Versorgung gewesen war, desto größer der Schwellenanstieg.

Ätiologisch ergaben sich keine besonderen Hinweise.

MACRAE und FARRANT nehmen an, daß Hörgeräte eine zeitweilige oder andauernde Gehörverschlechterung bewirken können. Sie schränken diese Aussage jedoch ein, indem sie die für die unversorgten Ohren errechneten Korrelationen dahingehend kommentieren, daß wohl schallempfindungsgestörte Kinder auch ohne Hörgerät zur Verschlechterung tendieren. Diese Verschlechterung sei umso geringer, je größer der initiale Hörverlust war.

Ferner räumen sie ein, daß die meisten Kinder vor "TB" und "T5" schon andere Hörgeräte benutzt hätten und das von daher ausgelöste TTS (temporary threshold shift: zeitlich begrenzte Schwellenanhebung nach Schallbelastung) die Untersuchungen negativ beeinflussen haben könnte.

ROSS und TRUEX JR. (62) berichteten 1965 über zwei Fälle, bei denen nach Verordnung eines Hörgeräts mit dem maximalen Lautstärkeausgangspegel von 139 dB auf dem versorgten Ohr ein Ansteigen der Hörschwelle zu verzeichnen war. Eine Versorgung mit AVC-Geräten brachte dagegen gute Erfolge. Die Autoren werten diese Erfahrungen nicht als eindeutigen Beweis für eine traumatische Wirkung von Hörgeräten, da aber kein theoretischer Grund gegen eine solche Wirkung spreche, solle man möglichst vorsichtig bei der Behandlung vorgehen und zum Beispiel AVC-Geräte verordnen.

Bei 18 sieben- bis neunzehnjährigen Patienten mit kongenitaler Schwerhörigkeit, die seit 1 bis 5 Jahren ein Hörgerät (maximaler Lautstärkeausgangspegel bis 130 dB) trugen, nahmen ROSS und LERMAN (61) eine Analyse der vorliegenden Audiogrammkurven vor (1967). Alle Patienten litten an einer bilateral-symmetrischen Schallempfindungsschwerhörigkeit und waren nur auf einem Ohr versorgt. Die Zahl der Wochenstunden, während derer das Hörgerät getragen wurde, war in die Untersuchung miteinbezogen. Zum Vergleich wurden zwei Audiogramme benutzt, eines, angefertigt vor Verordnung des Hörgeräts, und ein zweites, zur Zeit der Untersuchung.

Nur in 9 Fällen war eine Schwellenverschlechterung nachweisbar. Interessanterweise gelangten die Autoren im Gegensatz zu MACRAE und FARRANT zu dem Ergebnis, daß Kinder mit größerem initialen Hörverlust ein ebenfalls größeres Ansteigen der Hörschwelle vorweisen. Die statistischen Ergebnisse zeigten keine signifikante

Korrelation zwischen maximalem Lautstärkeausgangspegel und dem Anstieg der Hörschwelle. Die Zahl der Wochenstunden und die Schwellenverschiebung korrelierten ebenfalls nicht signifikant.

MACRAE (43) nahm sich 1968 der Frage erneut an. Aus 134 Fällen bildete er vier Gruppen, die mit Hörgeräten steigender maximaler Lautstärkeausgangspegel versorgt waren:

die erste Gruppe mit dem Hörgerät "5TA" (maximaler Pegel: 115-117 dB),
die zweite Gruppe mit dem Hörgerät "5TB" (117-119 dB),
die dritte Gruppe mit dem Hörgerät "TB" (120-124 dB),
die vierte Gruppe mit dem Hörgerät "T5" (bis 130 dB).

Die Untersuchten mußten verschiedene Kriterien erfüllen: initial eine bilateral-symmetrische Schallempfindungsschwerhörigkeit, anamnestisch keine Otitiden, während 12 Monaten eine regelmäßige Anwendung des gleichen Hörgeräts stets im gleichen Ohr, ein Audiogramm am Beginn der Versorgung und eines zum Zeitpunkt der Untersuchung. Die Ätiologie sollte geklärt sein.

Bei den mit "5TA" und "5TB" versorgten Patienten wurden im unversorgten und versorgten Ohr keine verschiedenartigen Entwicklungen bemerkt. Bei den mit "TB" und "T5" versorgten dagegen waren die Schwellenverschlechterungen im versorgten Ohr größer als im unversorgten.

Die Schwellenanhebung im unversorgten Ohr war geringer bei den Fällen mit hohem initialen Hörverlust. Der Verschlechterungsgrad des unversorgten Ohres erwies sich bei exogen verursachten Schwerhörigkeiten als größer.

Beim versorgten Ohr ergaben sich keine wesentlichen Unterschiede bezüglich der Ätiologie. Der Effekt von Hörgeräten ist bei Schwerhörigkeiten aus endogener und exogener Ursache ungefähr der gleiche.

MACRAE kam demnach zu dem Ergebnis, daß hochverstärkende Hörgeräte einen deletären Einfluß auf Kinder mit einer Schallempfindungsschwerhörigkeit haben. Im unversorgten Ohr waren kleinere Verschlechterungsgrade deutlich. Von spontanen Hörverschlechterungen nimmt der Autor an, daß sie beidseits symmetrisch ablaufen.

1968 erschien eine ausführliche Arbeit von LAGUILLON (33), in der über Untersuchungen an 80 Kindern mit Schallempfindungsschwerhörigkeit berichtet wird.

Kriterien der Auswahl waren: beidseitige Schwerhörigkeit mit Schwellenlokalisation zwischen 30 und 80 dB in allen Frequenzen; regelmäßige audiometrische Untersuchungen, zunächst um eine verlässliche Ausgangskurve zu erhalten und dann, nach monauraler Versorgung, in jährlichem Abstand zur Kontrolle; regelmäßige Anwendung des Geräts in der Schule; Verfolgung der Fälle über drei bis fünf Jahre. Die Ätiologie sollte, wenn möglich, geklärt sein.

Von den 80 Untersuchten waren 51 mit AVC-Geräten und 29 mit Linearverstärkern versorgt (Verstärkung bei 40 dB).

50 Kinder zeigten nach der Beobachtungszeit keine Veränderung im Schwellenverhalten; bei den restlichen 30 wurden folgende Veränderungen manifest:

bei 13 Kindern eine Verschlechterung in beiden Ohren bis zu 25 dB,

bei 3 Kindern eine Verschlechterung vor allem im unversorgten Ohr bis 20 dB, jedoch auch im versorgten,

bei 9 Kindern eine Verschlechterung im versorgten Ohr, da aber das unversorgte annähernd taub war, konnten keine zuverlässigen Schlüsse abgeleitet werden,

bei 5 Kindern eine Verschlechterung ausschließlich im versorgten Ohr, bis 15 dB in drei, bis 20 dB in zwei Fällen.

In diesen fünf Fällen schrieb der Autor den eingetretenen Effekt der Verstärkerwirkung von Hörgeräten zu. Drei der fünf Kinder waren mit AVC-Geräten versorgt, der AVC-Mechanismus hat den Schaden somit nicht abwenden können. Die Ätiologie der Schwerhörigkeit war bei den fünf Kindern nur von einem bekannt (Schallempfindungsstörung nach Streptomycinbehandlung). Bei den übrigen Fällen von "evolutiver Taubheit", wie der Autor die Schwellenverschiebung bezeichnet, war sie nur in 8 Fällen bekannt (ein Fall mit perinataler Asphyxie und 7 mit familiär-hereditärer Schwerhörigkeit).

III. Zusammenfassung der Literaturübersicht

Die unterschiedlichen Auffassungen der Autoren sollen an Hand der folgenden Tabelle nochmals veranschaulicht werden (Tabelle 1, modifiziert nach MARKIDES).

Tabelle 1 Übersicht über die Auffassungen verschiedener Autoren zur Frage der Schädigung durch Hörgeräte (45)

Autoren	Zahl der Untersuchungen	Personen mit progressivem Hörverlust	Maximaler Lautstärkeausgangspegel (dB)
---------	-------------------------	--------------------------------------	--

"Nein" zur Schädigung durch Hörgeräte

MURRAY	unbekannt	-	130
MEYER	244	-	unbekannt
BARR und WEDENBERG	84	-	130-138
RICE	keine Untersuchung an Personen		
ROBERTS	278	16	unbekannt

"Ja" zur Schädigung durch Hörgeräte

KINNEY	178	41	146
MOLLER und ROJSKJAER	390	9	120
BOURGUET, MAZEAS, GUERNIER	keine Untersuchung an Personen		
MACRAE und FARRANT	87	unbekannt	119-130
ROSS und TRUEX JR.	2	2	139
ROSS und LERMAN	18	9	130
MACRAE	134	unbekannt	115-130
LAGUILLON	80	5	unbekannt

Keiner der Autoren zweifelt an dem Wert, den das Hörgerät in der Behandlung der Schallempfindungsschwerhörigkeit hat, auch und gerade wegen der Sprach- und Stimmentwicklung bei Kindern (MOLLER und ROJSKJAER).

Meist wird die Fortsetzung der Hörgerättherapie mit nicht zu großer Verstärkung empfohlen. Mit Hilfe regelmäßiger Kontrollen und Geräten mit Schutzeinrichtungen (AVC) soll Schaden abgewendet werden.

Eine trotzdem eintretende Gehörverschlechterung ist nach RICE (58) kein zu hoher Preis für den Erwerb der Sprache. NIEMEYER (52) ist gleicher Meinung, indem er die Frage nach dem Wert eines geringen Restgehörs ohne Hörgerät stellt. BECKMANN (3) empfiehlt daher großzügige Verordnung von Hörgeräten besonders im Kleinkindesalter, selbst wenn man in diesem Alter noch nicht über das Ausmaß des Hörrestes urteilen könne.

C EIGENE BEOBACHTUNGEN

I. Erhebung der Daten aus den Krankengeschichten

Die zur Untersuchung herangezogenen Daten wurden aus den Krankengeschichten 483 schallempfindungsschwerhöriger Kinder gewonnen, die im Zeitraum seit 1963 an der Mainzer Klinik für Kommunikationsstörungen behandelt werden.

Die Kinder sind in speziellen Schulen und Kindergärten für Schwerhörige in Frankenthal, Neuwied und Trier untergebracht.

Bei der Durchsicht der Krankengeschichten wurden folgende Angaben berücksichtigt:

1. Zeitpunkt und Art der angefertigten Audiogrammaufzeichnungen und der Meßwerte bei 500, 1000, 2000 und 4000 Hz sowie der Name des jeweiligen Prüfers,
2. Hörgerätverordnungen mit Datum, Hörgerättyp und näheren Einzelheiten der Versorgung (monaurale oder binaurale Versorgung),
3. Messungen der Impedanz und der Stapediusreflexschwelle,
4. Ätiologie der Schwerhörigkeit.

Zu Punkt 1 (Zeitpunkt und Art der angefertigten Audiogrammaufzeichnungen)

Unsere Beobachtungen stützen sich hauptsächlich auf Meßwerte, die im Sinustonverfahren ermittelt wurden. FELDMANN (18) hat in einer kürzlich erschienenen Publikation zwar auf das komplexe Geschehen im Probanden bei einer Hörprüfung hingewiesen, welches außer Hören und Knopfdrücken auch Verständnis, Wille und einen Handlungsentwurf im ZNS voraussetze. Aber er betont, daß diese geschilderten, komplexen Zusammenhänge "nicht in erster Linie als Fehlerquellen wirken, sondern auch eine Flexibilität und Optimierung des Untersuchungsgangs ermöglichen, wie sie bisher von keinem der objektiven Verfahren erreicht werden".

Kinder im Alter unter 3 bis 4 Jahren wurden nicht mit Hilfe von Kopfhörern, sondern im freien Schallfeld getestet. Dem Kind wird bei diesem Verfahren ein Ton-Bild-Reflex eingeschliffen, d.h.,

dadurch, daß bei erfolgter Reaktion auf einen Tonreiz zur Belohnung auf dem Monitor ein Bild erscheint, wird das Kind motiviert, auf die Prüftöne sofort zu reagieren.

Daß die im freien Schallfeld gefundenen Werte von denen mit Kopfhörern erhaltenen nicht abweichen, haben BIESALSKI, BREUER und FLECKENSTEIN (7) in einer Publikation aus der Mainzer Klinik für Kommunikationsstörungen festgestellt.

Die Aufnahme der Audiogramme fand in schallarmen Räumen statt. Die Namen der jeweiligen Prüfer wurden bei der Durchsicht der Krankengeschichten notiert, sie waren jedoch für die weitere Untersuchung nicht relevant, da es nicht möglich war, einem Kind stets den gleichen Prüfer zuzuordnen. Der Verzicht auf diese Angaben wiegt nicht schwer, da sich verschiedene Prüfer auf die Genauigkeit der Prüfung kaum auswirken. HINCHCLIFFE und LITTLER (24) weisen auf einen Test-Retest-Versuch von BROWN (11) hin, der festgestellt hatte, daß die Verlässlichkeit nicht nur bei dem gleichen Prüfer sehr hoch war (Abweichung des ersten vom zweiten Test um nur 5 bis 7 dB), sondern auch bei einem anderen Prüfer im Retest war kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden gemessenen Hörschwellen zu erkennen, selbst dann nicht, wenn der Prüfer über wenig Erfahrung verfügte.

In diagnostisch unklaren Fällen sind zusätzlich zu den Sinus-tonaudiogrammen ERA-Messungen (evoked-response-audiometry) angefertigt worden. Die erhaltenen Meßwerte wurden in der vorliegenden Untersuchung ebenfalls berücksichtigt.

Zu Punkt 2 (Nähere Einzelheiten der Hörgerätversorgung)

Aus den Krankengeschichten war nicht immer zu erkennen, in welchem Ohr bei monauraler Versorgung der Hörer getragen wurde. Auf diese Problematik wird später noch eingegangen.

Zu Punkt 3 (Messung der Impedanz)

Messungen der Impedanz und der Stapediusreflexschwelle sind nicht bei allen 483 Kindern durchgeführt worden. Diese Messungen wurden erst 1973 in den regelmäßigen Untersuchungsgang miteinbezogen.

Zu Punkt 4 (Angaben zur Ätiologie)

Tabelle 2 gibt eine Übersicht über die Ätiologie der Schallempfindungsschwerhörigkeit bei 483 Kindern.

Tabelle 2 Ätiologie der Schwerhörigkeit bei 483 Kindern

hereditär-familiäre Ursache	11,8 %
Meningitis, Encephalitis	9,5 %
Rhesus-Inkompatibilität, Icterus gravis	7,4 %
perinatale Asphyxie	7,4 %
Röteln-Embryopathie	7,0 %
Cerebralparese	4,1 %
nach Otitiden	2,7 %
Hirnblutung	1,6 %
Mißbildungen	1,4 %
sonstige Ursachen (z.B. Traumen, Impfschäden, Streptomycinbehandlung)	8,7 %
unbekannt	38,4 %

II. Auswahl der Fälle

Aus der Zahl von 483 hörgestörten Kindern wurden diejenigen ausgewählt, die im Laufe ihrer Beobachtungszeit (das entspricht einem Zeitraum von wenigen Monaten bis zu 11 Jahren) einen Anstieg ihrer Hörschwellenkurve aufwiesen. Dabei waren folgende Kriterien maßgeblich:

1. Vorliegen einer reinen Schallempfindungsschwerhörigkeit
2. Anstieg der Hörschwellenkurve um 30 dB und mehr bei 1000 Hz
 - 2.1 Verglichen wurden dabei die Meßwerte des letzten Audiogramms vor der Hörgerätversorgung mit denen der zuletzt angefertigten Messung.
 - 2.2 Zu Vergleichszwecken (z.B. zwischen Freifeld- und Kopfhörer-audiogrammen) im Sinne von Punkt 2.1 wurde entweder das bessere oder das mit einem Hörgerät versorgte Ohr herangezogen.
 - 2.3 Bei Kindern, die anlässlich des letzten Audiogramms auf einen 130 dB starken Testton nicht mehr reagierten, nahmen wir 130 dB als oberen Vergleichswert zum Errechnen des Hörkurvenanstiegs an.
(Die Einführung eines oberen Vergleichswertes mußte vorgenommen werden, um bei fehlender Reaktion den Anstieg der Schwellenkurve zahlenmäßig ausdrücken zu können. Wir wählten

den Wert 130 dB, da keine stärkeren Testtöne zur Anwendung kamen).

Der 1000-Hz-Schwellenwert erschien als Kriterium der Auswahl deshalb geeignet, da er im Hauptsprachbereich liegt und als Kumulationspunkt der absoluten Hörschwellenkurve den empfindlichsten Anteil des Gehörs darstellt.

65 Kinder erfüllten diese Kriterien. Verschiedene Gründe veranlaßten uns, aus dieser Anzahl nochmals eine Auswahl zu treffen, danach erschienen uns 34 der 65 Kinder zur statistischen Untersuchung geeignet:

1. Diese Kinder waren bis zu vierzehnmal audiometriert worden, so daß die Hörschwelle gut lokalisiert werden konnte.
2. Der klinische Verlauf ließ den Schluß zu, daß der Anstieg der Schwellenkurve keine vorübergehende Erscheinung darstellt.

Ein Kind mit einseitiger Schwerhörigkeit haben wir in die Gruppe der 34 Fälle aufgenommen, obwohl keine Hörgerätversorgung vorlag.

III. Einzelheiten zur statistischen Untersuchung

Die Krankengeschichten dieser 34 Kinder wurden genauer ausgewertet. Folgende Parameter wurden berücksichtigt und in die statistische Untersuchung aufgenommen:

Alter bei Behandlungsbeginn

Geschlecht

Ätiologie der Schwerhörigkeit

Schwangerschaftsverlauf

postnatale Infektionskrankheiten

Entdeckungszeitpunkt der Schwerhörigkeit durch die Eltern
ohrenärztlicher Befund (Mittelohr)

Röntgen-Befund (STENVERS-Projektion)

Intelligenzquotient (HAWIK)

Intelligenzalter

Audiogramm-Meßwerte

Anstieg der Hörschwellenkurve (im Zeitraum von 17 bis zu 104 Monaten)

Impedanzmessung

Stapediusreflexschwellenbestimmung

verordneter Hörgerättyp mit maximalem Lautstärkeausgangspegel
Zeitdauer in Jahren, während der das Hörgerät getragen wurde
Alter bei Verordnung

(die das Hörgerät betreffenden Angaben wurden für später verordnete Hörgeräte erneut angefügt)

Verhalten des Kindes dem Hörgerät gegenüber bei Versorgung und im Verlauf der Behandlung

Zustand der Sprache bei Behandlungsbeginn und ihre Entwicklung im Verlauf der Behandlung

Der Wert für den Anstieg der Hörschwellenkurve wurde auf neuer Grundlage berechnet (vergl. Abschnitt II. "Auswahl der Fälle"). Zugrunde lag nunmehr die Audiogrammkurve mit der niedrigsten Hörschwelle, die vor der Hörgerätversorgung angefertigt worden war und die zuletzt gemessene Hörschwellenkurve.

Aus den Schwellenwerten bei den Frequenzen von 250, 500, 1000 und 2000 Hz wurde ein Durchschnittswert (arithmetisches Mittel) errechnet. In diesem Frequenzbereich waren noch Hörreste festzustellen, bei Einbeziehung höherer Frequenzen hätten wir uns zu sehr auf Spekulationen einlassen müssen. In die statistische Untersuchung ging der durchschnittliche Anstieg der Hörschwellenkurve ein.

Wie Tabelle 3 zeigt, waren mehrere Variablen nicht in jedem der Fälle aus den Krankengeschichten zu erhalten. Deshalb mußten verschiedene statistische Auswertungen auf Grund der niedrigen Fallzahlen unterbleiben.

Für die unverschlüsselten, d.h. durch absolute Zahlenwerte bestimmte Variablen wurden Korrelationen berechnet.

IV. Dokumentation

In der Dokumentation werden im einzelnen aufgeführt:

1. Mittelwerte und Standardabweichungen
2. Erhobene qualitative und quantitative Variablen

Aufgeführt sind Variablen auf die in der nachfolgenden Diskussion eingegangen wird.

1. Mittelwerte und Standardabweichungen

Tabelle 3 Mittelwerte und Standardabweichungen

Variable	Anzahl (n)	Mittelwert	Standardabweichung
Alter bei Behandlungsbeginn (in Monaten)	34	33.1	19.5
Bestes Audiogramm (Hörschwelle in dB)	34	64.6	14.8
Letztes Audiogramm (Hörschwelle in dB)	34	99.9	11.2
Anstieg der Schwellenkurve (dB)	34	35.0	14.6
Erste Versorgung mit Hörgeräten:			
Maximaler Lautstärkeausgangspegel (dB)	32	130.5	9.8
Alter bei Verordnung (Monate)	33	46.0	18.7
Anwendungsdauer (Jahre)	33	4.2	2.0
Zweite Verordnung mit Hörgeräten:			
Maximaler Lautstärkeausgangspegel (dB)	25	133.9	8.3
Alter bei Verordnung	24	71.3	26.2
Anwendungsdauer (Jahre)	24	2.7	1.7
Dritte Versorgung mit Hörgeräten:			
Maximaler Lautstärkeausgangspegel	8	136.2	7.4
Alter bei Verordnung (Monate)	7	101.5	20.4
Anwendungsdauer (Jahre)	7	2.0	1.4
Entdeckungszeitpunkt der Schwerhörigkeit (Kindesalter in Monaten)	17	19.8	13.9
Intelligenzquotient	18	93.6	20.0

2. Erhobene qualitative und quantitative Variablen

Um Aufschlüsse über das Verhalten der Variablen in Abhängigkeit von der Größe des Anstiegs der Hörschwellenkurve zu erhalten, wurden die 34 Kinder in drei Gruppen eingeteilt:

Gruppe A: Kinder mit einem Anstieg der Schwellenkurve bis zu 30 dB einschließlich: 14 Fälle

Gruppe B: Kinder mit einem Anstieg der Schwellenkurve von 31 bis 45 dB einschließlich: 11 Fälle

Gruppe C: Kinder mit einem Anstieg der Schwellenkurve von über 45 dB: 9 Fälle

Die Gruppe A (Anstieg der Schwellenkurve bis zu 30 dB) entsteht durch die neue Berechnungsgrundlage des Schwellenanstiegs (Einbeziehung mehrerer Frequenzen) und durch die Fälle, die auf Grund der Verschlechterung im ERA in die Untersuchung einbezogen wurden.

Tabelle 4 Alter bei Behandlungsbeginn

	im ersten Lebensjahr	im zweiten Lebensjahr	im dritten Lebensjahr	im vierten Lebensjahr	jenseits des vierten Lebensjahres
Σ					
A	14	1	6	5	1
B	11	2	4	1	1
C	9	2	1	2	3
Σ	34	5	11	8	5

Tabelle 5 Geschlecht

	männlich	weiblich	Σ
A	4	10	14
B	5	6	11
C	3	6	9
Σ	12	22	34

Tabelle 6 Ätiologie

	Meningitis	perinatale Ursachen	Röteln- Embryo- pathie	nach Otitiden	hereditär- familiär	Rhesus- Inkompatibilität	sonstige	Σ
A	0	2	1	0	2	1	3	9
B	1	2	1	0	1	1	0	6
C	1	1	0	1	2	1	2	8
Σ	2	5	2	1	5	3	5	23

Ursachen unbekannt bei 11 Kindern

Tabelle 7 Schwangerschaftsverlauf

	komplikationslos	nicht ohne Komplikationen	Σ
A	7	6	13
B	6	5	11
C	5	4	9
E	18	15	33

keine Angaben bei 1 Kind

Tabelle 8 Röntgen (Aufnahme in STENVERS-Projektion)

	normaler Befund	schwere Innenohr- Mißbildung	schwere Mittel- und Innenohr- Mißbildung	Σ
A	5	0	1	6
B	4	0	0	4
C	1	1	1	3
E	10	1	2	13

keine Angaben bei 21 Fällen

Tabelle 9 Intelligenzquotient (HAWIK)

	44 - 90	91 - 115	116 - 120	Σ
A	6	0	1	7
B	2	4	1	7
C	1	2	1	4
E	9	6	3	18

keine Angaben bei 16 Kindern

Tabelle 10 Bestes Audiogramm

dB	unter 50	51 - 70	über 70	Σ
A	0	4	10	14
B	1	9	1	11
C	5	3	1	9
Σ	6	16	12	34

Tabelle 11 Zuletzt angefertigtes Audiogramm (Hörschwellenwert)

	unter 90 dB	90 - 100 dB	101 - 110 dB	über 110 dB	Σ
A	3	6	3	2	14
B	1	6	4	0	11
C	0	3	3	3	9
Σ	4	15	10	5	34

! 21 !

Tabelle 12 Mittelohrdruck (Impedanzmessung)

	re ch t e s O h r im Norm- bereich	Σ	l i n k e s O h r im Norm- bereich	außerhalb der Norm	Σ
A	1	4	3	1	4
B	2	5	2	3	5
C	0	2	1	1	2
Σ	3	11	6	5	11

keine Angaben bei 23 Kindern

Tabelle 13 Stapediusreflex

	r e c h t e s bis 120 dB auslösbar	O h r nicht auslösbar	Σ	l i n k e s bis 120 dB auslösbar	O h r nicht auslösbar	Σ
A	2	5	7	1	6	7
B	0	7	7	0	7	7
C	0	4	4	0	4	4
Σ	2	16	18	1	17	18

keine Angaben bei 16 Kindern

Tabelle 14 Hörgerätmodelle der ersten Verordnung

	Push-pull	Breitband Hochton Standard	AGC	Σ
A	8	5	1	14
B	6	4	1	11
C	6	2	0	8
Σ	20	11	2	33

keine Angaben bei 1 Kind (keine Versorgung bei einseitiger Schwerhörigkeit)

Auf diese Tabelle wird in der nachfolgenden Diskussion ausführlich eingegangen.

Tabelle 15 Maximaler Lautstärkeausgangspiegel dieser Geräte

dB.	100 - 122	123 - 129	130 - 135	136 - 149	Σ
A	2	4	3	5	14
B	0	6	3	2	11
C	0	1	2	4	7
Σ	2	11	8	11	32

keine Angaben bei 2 Kindern

Tabelle 16 Zeitdauer der Verwendung in Jahren

	1 bis 3 Jahre	4 bis 6 Jahre	7 bis 9 Jahre	Σ
A	5	6	3	14
B	4	6	1	11
C	5	2	1	8
Σ	14	14	5	33

keine Angaben bei 1 Kind (keine Verordnung wegen einseitiger Schwerhörigkeit)

Im Laufe der Behandlung wurde 25 Kindern ein zweites Hörgerät verordnet. In 9 Fällen war damit auch das zweite Ohr versorgt.

Tabelle 17 Hörgerätmodelle der zweiten Verordnung

	Push-pull	Breitband Hochton	AGC	Σ
A	9	0	1	10
B	5	4	1	10
C	5	0	0	5
Σ	19	4	2	25

keine Angaben bei 9 Kindern

Tabelle 18 Maximaler Lautstärkeausgangsspegel dieser Geräte

dB	123 - 129	130 - 135	136 - 149	Σ
A	3	3	4	10
B	6	2	2	10
C	0	1	4	5
Σ	9	6	10	25

keine Angaben bei 9 Kindern

Tabelle 19 Zeitdauer der Verwendung in Jahren

	6 Monate bis 3 Jahre	4 bis 6 Jahre	7 Jahre	Σ
A	6	2	1	9
B	7	3	0	10
C	5	0	0	5
Σ	18	5	1	24

keine Angaben bei 10 Kindern

Da nur bei 7 Kindern eine dritte Versorgung vorgenommen worden ist, entfällt durch diese kleine Anzahl bedingt eine statistische Untersuchung der entsprechenden Variablen für das dritte Hörgerät

Tabelle 20 Monaurale und binaurale Versorgung

	Erstes Hörgerät		Zweites Hörgerät	
	monaural	binaural	monaural	binaural
A	5	3	1	9
B	3	2	1	6
C	3	3	0	6
Σ	11	8	2	21

keine Angaben bei 13 bzw. 17 Kindern

Die Seitenlokalisation des Hörgeräts war aus den Krankengeschichten nicht immer ersichtlich.

Tabelle 21 Verhalten des Kindes dem Hörgerät gegenüber

a) bei Verordnung

	gut	unterschiedlich	schlecht	Σ
A	4	1	1	6
B	4	1	5	10
C	2	1	0	3
Σ	10	3	6	19

keine Angaben bei 15 Kindern

b) bei Kontrollen während der Behandlungszeit

	Fortschritte	wechselnd	keine Fortschritte	Verschlechterung	Σ
A	4	2	3	2	11
B	4	2	5	0	11
C	3	1	4	0	8
Σ	11	5	12	2	30

Keine Angaben bei 4 Kindern

Tabelle 22 Sprache

a) Zustand bei Beginn der Behandlung

	spricht	lallt	Gebärden, keine Sprache	Σ
A	3	6	3	12
B	3	6	2	11
C	4	2	2	8
Σ	10	14	7	31

keine Angaben bei 3 Kindern

b) Kontrolle der Sprachentwicklung im Laufe der Behandlung

	Fortschritte	wechselnd	keine Fortschritte	Verschlechterung	Σ
A	10	0	3	0	13
B	4	2	5	0	11
C	3	0	4	0	7
Σ	17	2	12	0	31

keine Angaben bei 3 Kindern

V. Ergebnisse aus den Untersuchungen

- V.1. Der Anstieg der Hörschwellenkurve ist umso größer, je geringer der initiale Hörverlust, d.h. je niedriger die Hörschwelle vor der Hörgerätversorgung war.

Der maximale Lautstärkeausgangspegel korreliert nicht mit dem Schwellenkurvenanstieg.

(Die Beziehung zwischen diesen beiden Parametern ist von zweitrangiger Bedeutung, da die Informationen über den maximalen Lautstärkeausgangspegel lediglich vom Hersteller des Hörgeräts angegeben werden und damit nichts über den tatsächlichen Lautstärkeausgangspegel, der bei Anwendung des Geräts entsteht, aussagen.)

- V.2. Ätiologie, Schwangerschaftsverlauf, Mittelohrdruckveränderungen und Röntgenbefund lassen keinen Einfluß auf die Größe des Anstiegs der Hörschwellenkurve erkennen.

Das Verhalten der Kinder dem Hörgerät gegenüber bei Beginn der Versorgung, der Intelligenzquotient, das Intelligenzalter und der Sprachzustand zeigen ebenfalls keine Zusammenhänge mit der Größe des Anstiegs der Hörschwellenkurve, soweit diese Variablen aus den Krankengeschichten ersichtlich waren.

- V.3. Anstieg der Hörschwellenkurve und Verhalten des Stapediusreflexes in Hinsicht auf seine Auslösbarkeit durch Schallstärken bis zu 120 dB zeigten, soweit die Reflexmessung durchgeführt wurde, einen schwachen Zusammenhang.

D DISKUSSION DER UNTERSUCHUNG DES EIGENEN KRANKENGUTES

I. Ergebnisse aus der statistischen Untersuchung

1. Allgemeines

Mit dem Nachweis einer Progressionsdifferenz zwischen versorgtem und unversorgtem Ohr hatten alle oben zitierten Autoren versucht, eine für das Restgehör nachteilige Hörgerätwirkung zu beweisen. Dies war hier aus drei Gründen nicht möglich:

- a) Die Kinder werden in der Schule während des Unterrichts mit Vielhöranlagen über Kopfhörer beschallt. Die individuell unterschiedlich regelbare Lautstärkeapplikation erfolgt nach Angaben des Schwerhörigen (maximaler Lautstärkeausgangsspegel: 140 dB)⁺). Einige Lehrer benutzen diese Anlage zwar nicht, nach einer Reihe von Jahren ist jedoch wahrscheinlich, daß die Kinder mit Hilfe einer solchen Anlage längere Zeit unterrichtet wurden. Das Hörgerät stellt somit nicht den alleinigen Faktor dar, der das Restgehör beeinflussen könnte.
- b) Die Kinder wurden zum Teil binaural versorgt; damit entfällt jegliche Vergleichsmöglichkeit.
- c) Aus den Krankengeschichten ließ sich nicht immer zweifelsfrei erkennen, welches Ohr bei monauraler Versorgung ausgewählt worden war.

Wichtige Kriterien, die zur Beurteilung einer schädigenden Verstärkerwirkung notwendig wären, sind in den Krankengeschichten nur in geringem Ausmaß vorhanden und konnten deshalb nicht in die statistische Untersuchung aufgenommen werden.

So ist zum Beispiel der tatsächliche Lautstärkepegel, der am Ohr des Patienten entsteht, unbekannt. Mit Sicherheit kennen wir nur den maximalen Lautstärkepegel aus den Angaben des Hörgeräteherstellers.

Aus den Krankengeschichten geht nicht hervor, welchen zusätzlichen akustischen Belastungen die Kinder in der Schule (Verstärker-

⁺) SIEMENS-Unterlagen (64)

anlagen) oder zu Hause ausgesetzt sind, wie lange das Hörgerät getragen wird (nur stündlich oder ganztägig), ob und wie das Hörgerät gepflegt wird und ob Probleme mit der Einstellung des Hörgerätes auftreten.

Da nicht bekannt ist, ob bei den Kindern ein Recruitment vorliegt, fehlen Hinweise auf die Topik der Hörstörung.

Daß diese Faktoren auf Grund ihrer Spärlichkeit nicht korrelierbar waren, bedeutet jedoch nicht, daß das Hörgerät als Ursache eines Schwellenkurvenanstiegs entfällt. Dies wurde schon bei der Betrachtung der Literatur am Beginn der Arbeit deutlich und soll in der folgenden Diskussion näher beleuchtet werden.

Die Diskussion wird sich außerdem mit der Frage der Meßfehler, der erblichen Schwerhörigkeit und der individuellen Lärmempfindlichkeit befassen.

2. Einzelnen Beobachtungen

2.1 (Beziehungen zwischen Anstieg der Schwellenkurve und initialem Hörverlust)

Statistische Ergebnisse (C.V.1.), die ausweisen, daß der Anstieg der Schwellenkurve umso größer ist, je geringer der initiale Hörverlust war, wurden auch von MACRAE und FARRANT (44) in der oben zitierten Veröffentlichung von 1965 erhoben. Die These von ROSS und LERMAN (61), die das Gegenteil, also eine positive Korrelation, erhalten hatten, konnte nicht gestützt werden.

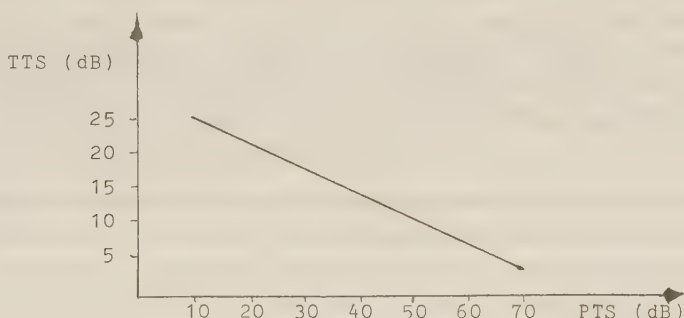
Nach GLORIG⁺) können hochverstärkende Hörgeräte in normalen oder in nahezu normalen Ohren einen Hörverlust induzieren.

Um bei hoher Restgehörschwelle noch ein weiteres Ansteigen der Schwelle zu bewirken, sei eine stärkere Lärmdosis nötig verglichen mit dem Fall, daß eine niedrige Schwelle um den gleichen Betrag angehoben werden soll. Da eine persistierende Schwellenverschiebung nach oben (PTS: permanent threshold shift) über eine vorherige, zeitweilige Schwellenverschiebung (TTS: temporary threshold shift) zustande komme, sei (nach Abbildung 1)

⁺) auf dem Kongreß "The young deaf child", P.E. Ireland
H. Davis, Toronto, 1965 (28)

bei einer Restgehörschwelle von 75 dB (bei 2 KHz) keine weitere Schwellenveränderung zu erwarten, da kein TTS mehr zustande kommt.

Abbildung 1 Abhängigkeit des TTS vom PTS
(nach P. IRELAND, H. DAVIS, 1965)



Diese Aussage kann an Hand der vorliegenden Arbeit nicht ganz bestätigt werden. Kinder mit höherer Restgehörschwelle als 75 dB wiesen einen weiteren Anstieg dieser Schwelle auf, wenn auch nicht in dem Maß wie Kinder mit primär niedriger Schwelle. Sie können keinen eminenten Anstieg ihrer Hörschwelle zeigen, da der Abstand zur Taubheit mit der Zeit immer geringer wird.

Wie bei ROSS und LERMAN (61) zeigen auch unsere Untersuchungen keinen signifikanten Zusammenhang zwischen Anstieg der Hörschwellenkurve und dem maximalen Lautstärkeausgangspegel der verwendeten Hörgeräte. Es wurde an anderer Stelle schon darauf hingewiesen, daß diese Korrelation keine große Aussagekraft besitzt.

2.2 (Verordnung hochverstärkender Push-pull-Geräte - Tabelle 14)

Die Verordnung von Push-pull-Geräten in über der Hälfte der Fälle und die Kenntnis der von ihnen ausgehenden, maximal möglichen Lautstärkeausgangspegel (bis 149 dB) wirft die Frage nach der Wirkung solcher Pegel auf das Innenohr auf. Auch die Vielhöranlagen erreichen Schallpegel bis zu 140 dB.

Mit dieser Frage haben sich eine Vielzahl von Autoren befaßt. Die wenigen, deren Veröffentlichungen im folgenden erwähnt werden, gingen bei ihren Untersuchungen ähnlich vor. Tiere wurden unterschiedlich lange mit wechselnden Intensitäten beschallt. Bezüglich des Frequenzmusters wählte man entweder Sinustöne oder Breitbandgeräusche. Nach Ablauf des Experiments wurden die Tiere in den meisten Fällen seziert und das Innenohr licht- oder elektronenmikroskopisch betrachtet. Zu Vergleichszwecken blieben einige Tiere unbeschallt (Kontrollgruppen). Als Ursache der beobachteten Schädigungen wurden mechanische und physikochemische Mechanismen diskutiert.

2.2.a) Publikationen, die sowohl physikochemische als auch mechanische Ursachen diskutieren

Darunter fallen Veröffentlichungen von BEAGLEY (1965), STOCKWELL, ADES und ENGSTRÖM (1969), HAWKINS JR. (1971), HAWKINS JR., JOHANSSON und PRESTON (1972).

Tabelle 23 auf Seite 32 faßt die Versuchsanordnungen kurz zusammen.

BEAGLEY (2) bemerkte grobe Verletzungen der Haarzellen bei einer Schwellenwertsverschiebung über 80 dB (Schädigung der vesikulären Membranen, Platzen der Haarzellen). Für eine Verletzung des Nervengewebes bot sich kein Anhalt.

Bei Beschallung der Tiere mit 150 dB fanden STOCKWELL, ADES und ENGSTRÖM (66) einen über weite Schneckenareale verteilten Haarzellschaden. Die Beschallung mit 130 dB erzeugte selektivere Schäden.

Durch 4 KHz-Töne entstandene Läsionen manifestierten sich ausgeprägt im zugehörigen Perzeptionsfeld der Schnecke (Schneckenbasis). Töne niedrigerer Frequenz produzierten in distal gelegenen Schneckenanteilen zwar größere Läsionen als höherfrequente, diese Schäden lagen jedoch der Schneckenbasis näher als das zugehörige Areal der maximalen Stimulation. Es existieren demnach mehrere geschädigte Bezirke (DIEROFF und BECK (14) haben ähnliches festgestellt). STOCKWELL, ADES und ENGSTRÖM diskutieren direkte Mechanismen, aber auch Stoffwechseleffekte.

Tabelle 23 Versuchsanordnungen der auf Seite 31
erwähnten Autoren

Autoren	Tierspezies	n	Angewandte Intensität	Frequenz (Hz)	Applikations- dauer	Untersuchung
BAGLEY	Meerschwein- chen	20	128 dB	500	20 Minuten	elektronen- mikroskopisch
STOCKWELL, ADES und ENGSTRÖM	Meerschwein- chen	45	130 dB	125, 500 1000 2000 4000	1 oder 4 Stunden	lichtmikro- skopisch Phasenkontrast- verfahren
			150 dB	125 1000 2000		
HAWKINS JR.	Meerschwein- chen	12	118 bis 120 dB	Breitband	8-110 Stunden (5-8 Stunden/ die)	licht- mikroskopisch
HAWKINS JR., JOHNSSON und PRESTON	Meerschwein- chen	+)	118 bis 120 dB	weißes Geräusch	110 Stunden (5-8 Stunden/ die)	licht- mikroskopisch
					8-30 Stunden Dauerbelastung	

+) unbekannt

HAWKINS JR. (22) sah bei den Tieren mit achtstündiger Beschallung gelegentlich Gefäßverengungen im Gebiet des Ligamentum spirale mit Behinderung der Erythrocytenpassage, ferner Anzeichen für Gefäßdegeneration oberhalb des Ansatzes der Reissner'schen Membran. Die Zahl der Gefäßstenosen nahm mit der Lärmexpositions-dauer zu. Haarzellenausfälle beobachtete er nicht.

Bei den Tieren mit 110-stündiger Beschallung waren hauptsächlich die äußeren Haarzellen der dritten Reihe, vorwiegend in der dritten Schneckenwindung zu Grunde gegangen. Erhaltene Zellen zeigten Sinneshaarverlust und Vakuolisierung. Die prolongierte Lärmexposition führte zur Atrophie der Stria vascularis.

In Anlehnung an MISRAHY, SHINABERGER und ARNOLD (49) erklärt HAWKINS JR. diese Veränderungen mit einer Verarmung der Endolymph an Sauerstoff.

Ein Jahr später fanden HAWKINS JR., JOHNSSON und PRESTON (23) Kapillarkonstriktionen im Gebiet der Basilarmembran und in der Nähe des Ligamentum spirale.

Die Interpretation der Befunde befaßt sich mit den Möglichkeiten einer direkten Antwort auf mechanische Vibration oder einer indirekten Reaktion über Mediatoren (z.B. humorale, gefäßaktive Substanzen). Eine direkte Innervation der Gefäße halten die Autoren für weniger wahrscheinlich; sie sei nur sporadisch vorhanden.

HAWKINS JR. und HAWKINS JR., JOHNSSON und PRESTON haben Breitbandgeräusche bei ihren Versuchen benutzt. Dies ist von Bedeutung, da DIEROFF (13) Breitbandgeräusche als weniger schädlich in ihrer Auswirkung auf Haarzellen beurteilt hat als Sinustöne. Die Schallenergie, die auf die einzelne Haarzelle einwirkt, nehme bei wachsender Frequenzbreite ab.

2.2.b) Publikationen, die hauptsächlich physikochemische Mechanismen diskutieren

Zu erwähnen sind Veröffentlichungen von MISRAHY, SHINABERGER und ARNOLD (1958), MISRAHY, ARNOLD, MUNDIE, SHINABERGER und GARWOOD (1958), DIEROFF und BECK (1965), ESSER (1969), LIM und MELNICK (1971), LINDEMAN und BREDBERG (1972), BENNING (1973)

und BOHNE, ELREDGE und MILLS (1973).

Um zu einer übersichtlichen Darstellung der Versuchsanordnungen zu kommen, wurden die Daten in Tabelle 24 auf Seite 35 zusammengefaßt.

MISRAHY, SHINABERGER und ARNOLD (49) haben die endolymphatische Verfügbarkeit an Sauerstoff untersucht und unter den genannten Bedingungen (Tabelle 24) eine Verminderung um 20 bis 90 % an O_2 gefunden. Sie kehrte bis auf einige Ausnahmen innerhalb von 20 Minuten zur Norm zurück.

Die Aktionspotentiale des N. cochlearis verschwanden während dieser Zeit ebenso wie die Mikrophonpotentiale der Cochlea. Letztere hat auch BENNING (ähnlich auch BOHNE, ELREDGE und MILLS) in seinen Versuchen abgeleitet und bei Schallintensitäten von 120 dB eine frequenzabhängige Verminderung festgestellt (5, 8).

Lärm erzeugt nach MISRAHY und seinen Mitarbeitern eine endolymphatische Hypoxie, die auf Verminderung der Blutversorgung und dem Anstieg von Stoffwechselmetaboliten beruht. Den Autoren zufolge zählen zu den weiteren Ursachen des akustischen Traumas erstens ein histologisch nachweisbarer, mechanisch bedingter Zellschaden am Ort der größten Vibration, zweitens ein Absinken der endolymphatischen Kaliumkonzentration durch Diffusion und reversibler Blockade der Haarzellennervenendigung und drittens eine Konzentrationsveränderung von Metaboliten wie CO_2 und H^+ .

In der Veröffentlichung von MISRAHY, ARNOLD, MUNDIE, SHINABERGER und GARWOOD (48) wurden die Wirkungen von Schall auf Blutgefäße untersucht. Die benutzten Schallintensitäten, mit denen man die aufgespannte Backentasche eines Hamsters beschallte, sind weit größer als solche, die zur Erzeugung von Innenohrschäden normalerweise verwendet werden. Die Autoren nehmen jedoch an, daß die erzeugten Reaktionen in ähnlicher Weise in der Cochlea ablaufen.

Nach Applikation eines 150 dB-Tones für einige Sekunden entstand eine fünf Minuten andauernde Vasodilatation und ein entsprechender Anstieg des Blutflusses. Die Beschallung mit noch stärkeren Tönen für längere Zeit ergab Effekte wie Leukocyteneinwanderung, Auftreten weißer Thromben in Arteriolen und teilweise in kleinen Venolen, Verschluß der Lumina durch Kapillarembolien, Verdickung

Tabelle 24 Versuchsanordnungen der auf Seite 34
erwähnten Autoren

Autoren	Tierspezies	Angewandte Intensitäten	Frequenz (Hz)	Applikations- dauer	Untersuchung
MISRAHY, SHINABERGER, ARNOLD	Meerschwein- chen	130-135 dB	500 bzw. 2000	10-15 Sekunden	
MISRAHY et alii	Hamster	150-170 dB	1000	3-8 Minuten	licht- mikroskopisch
DIEROFF und BECK	Kaninchen	110 dB	50-500	10-30 Stunden 5 Stunden/die	licht- mikroskopisch
		110 dB	50-500	30-60 Stunden 5 Stunden/die	
		110 dB	50-500	80 Stunden 5 Stunden/die	
LIM und MELNICK	Meerschwein- chen	117 dB	300-600 1000-2000		Raster- und Transmissions- elektronen- mikroskopie
LINDEMAN und BREDBERG	Katzen, Meer- schweinchen, Chinchillas	130-160 dB	125,500, 1000,2000 4000,8000	1 bzw. 4 Stunden	Licht-, Phasen- kontrast-Elektronen- mikroskopie
ZENNING	Meerschwein- chen	120 dB	1000,3000 4500,7000	40 Minuten	
BOYNE, ELEDGE, MILLS	Chinchillas	57-80 dB	Oktavband 4000	4-24 Tage	Elektronen- mikroskopie

+) unbekannt

++) 26 Katzen, 7 Meerschweinchen, 2 Chinchillas; von diesen 35 Tieren
wurden 44 Cochleae zur Untersuchung präpariert

der Gefäßwände, generalisierte oder segmental auftretende Spasmen der Arteriolen, rote Thromben mit kompletter Stase, Arteriolenruptur mit Blutung.

Die Erholungsfähigkeit des Gewebes nahm mit zunehmender Schallintensität ab. Nach MISRAHY und seinen Mitarbeitern hat somit der Schall erhebliche Auswirkungen auf die Blutgefäße.

DIEROFF und BECK (14) nehmen ebenfalls Stoffwechselbelastungen als Ursache der von ihnen gefundenen Haarzellenschäden an. Die morphologische Untersuchung zeigte bei geringer Beschallungsdauer Veränderungen an Kern und Plasma der äußeren Haarzellen im Perzeptionsareal für 500 bis 1000 Hz-Töne. Mit zunehmender Lärmexposition verlagerte sich der Schadensbereich zusätzlich auf die Schneckenbasis (Perzeptionsgebiet von 4000 Hz-Tönen), schließlich lag dort sogar der Schwerpunkt der Läsionen.

In einer Veröffentlichung im Jahre 1969 hat ESSER (17) ein Denkmodell von energetischen Vorgängen bei der Schallverarbeitung vorgestellt.

Der auf die Sinneszelle auftreffende Reiz und die zur Verfügung stehende Stoffwechselenergie (Sauerstoff, Glucose) bilden nach ESSER sozusagen die "Habenseite" des energetischen Gleichgewichts; die für die Nervenimpulse verbrauchte Energie und die Energie zur Erhaltung der Zellfunktionsbereitschaft die "Sollseite". Die für die Nervenimpulse verbrauchte Energie ist dabei proportional der Anzahl der abgegebenen Impulse pro Sekunde. Steige die Schallintensität, so steige der Energiebetrag auf der Sollseite. Eine Kompensation erfolge durch Oxydation energiereicher, organischer Verbindungen. Da die Menge einer Substanz, die pro Sekunde die Zellmembran passieren kann, begrenzt sei (dies tritt für Sauerstoff eher ein als für Glucose)⁺, könne bei hochgesteigerter Schallintensität die Dekompensation eintreten. Dieses Defizit in der Energiebilanz werde durch die Wegnahme von Energie am Funktionsbereitschaftspool ausgeglichen. Als Folge machen sich Funktionsstörungen bemerkbar (Kalium sinkt ab, Natrium steigt an). Wachse die Schallintensität weiter an, so treten Schäden und schließlich der Zelltod ein, da die Energie-

+) KOIDE und MARIMOTO, zitiert nach G. ESSER, 1969 (32)

zufuhr kleiner sei als der Zellerhaltungsumsatz.

Für die vorgeschädigte, morphologisch veränderte Zelle gilt, so ESSER weiter, daß eine geringere Stoffwechselaktivität vorliegt. Daher ist die Freisetzung von Energie behindert und auf der Habenseite steht weniger Energie zur Verfügung. Deswegen werde schon bei niedrigen Schallintensitäten die Grenze für den Sauerstofftransport erreicht und somit die Unbehaglichkeitsschwelle herabgesetzt.

ESSER nimmt Bezug auf die Hörgerätversorgung und empfiehlt DRC-Geräte (dynamic range compression). DRC-Geräte bewirken eine bessere Verstärkung der leisen Töne, eine abnehmende Verstärkung bei wachsender Schallstärke und bei hohen Intensitäten sogar eine Abschwächung, um die Unbehaglichkeitsschwelle möglichst nicht zu tangieren.

Diese letztere Wirkung fehlt dem AVC-Gerät. LAGUILLON (33) stellt in diesem Zusammenhang fest, daß bei seinen mit AVC-Geräten versorgten Kindern eine mutmaßliche Schädigung durch das Hörgerät nicht verhindert wurde. Unter unseren 34 näher untersuchten Kindern verwenden 4 ein AVC-Gerät, keines ein DRC-Gerät. DRC-Geräte sind erst seit 1971 auf dem Markt.

In neuerer Zeit wurden elektronenmikroskopische Untersuchungen angestellt.

Die Ergebnisse von LIM und MELNICK (38) respektierten die Existenz mechanischer Schädigungsvorgänge, jedoch deuteten einige auch auf physikochemische hin: vor allem isolierte Schädigungen an einzelnen Zellen, die derart selektiv auf mechanischer Basis nicht geschädigt werden könnten. Hauptscheinung war eine zytoplasmatische Vakuolisierung (Erweiterung des glatten, endoplasmatischen Retikulums). Ferner konnte die Ausbildung von zahlreichen Bläschen auf der Oberfläche von Haarzellen, Akkumulation von lysosomalen Granula in der Subkutikularregion (Phagocytose degenerierter Protein- und Lipidteilchen?) beobachtet werden.

Disarrangements von Sinneshaaren, Fusionen mehrerer Stereocilien zu dicken Riesenhaaren, die zum Teil unterschiedliche Höhe hatten und im Lichtmikroskop fast normal aussahen, fanden LINDEMAN und BREDBERG (39) im Rasterelektronenmikroskop.

Die äußeren Haarzellen zeigten sich häufiger alteriert als die inneren. Die Verletzungen waren an allen Cochleawindungen anzutreffen. Als Ursache für die Veränderungen an der Stereocilienzelle werden Änderungen der Membranpermeabilität angenommen. Derart verunstaltete Stereocilien behindern die Perzeption des adäquaten Reizes.

Die Autoren führen alle Läsionen auf Lärmeinwirkung zurück. Die beobachteten Schäden erklären ihrer Meinung nach die Diskrepanzen zwischen audiometrischen und anatomisch-lichtmikroskopischen Befunden. Im elektronenmikroskopischen Verfahren wurden Läsionen deutlich, die im Lichtmikroskop unsichtbar blieben.

BOHNE, ELREDGE und MILLS (8) fanden vor allem Verunstaltungen der äußeren Haarzellen. Die Zahl der Vesikel, Vakuolen und die Größe des glatten, endoplasmatischen Retikulums in den afferenten Nervenfasern war angewachsen.

Da die Beschallungsintensität geringer gewesen sei als bei LINDEMAN und BREDBERG und der Abstand zwischen Versuch und Sektion größer, zeigten sich die Verletzungen weniger ausgeprägt.

2.2.c) Veröffentlichungen zur zeitweiligen Schwellenabwanderung (TTS) und deren Rückbildung

SCHWETZ, DONNER, LANGER und HAIDER (63) haben TTS und die Rückbildung unter Lärmbedingung experimentell untersucht. Um einen bleibenden Hörschaden, der auf Summierung wiederholter Schwellenverschiebungen beruht, zu verhindern, muß für völlige Schwellenrückbildung gesorgt sein. Unter Lärmbedingungen verzögert sich die Rückbildung im Vergleich zu Ruhebedingungen erheblich.

Die Schwellenverschiebung (TTS) von 20 dB wurde mit drei verschiedenen Versuchsanordnungen erreicht:

- a) Applikation eines Oktavbandgeräusches mit 500 Hz Mittelfrequenz für 15 Minuten, Schallstärke 115 dB
- b) Applikation eines Oktavbandgeräusches mit 500 Hz Mittelfrequenz für 60 Minuten, Schallstärke 105 dB
- c) Applikation eines Oktavbandgeräusches mit 2000 Hz Mittelfrequenz für 10 Minuten, Schallstärke 95 dB

Beträgt der Ruhelärm, unter dem sich das Gehör erholen soll, 75 dB, so ist nach 120 Minuten noch ein Ermüdungsrest nachzuweisen. Beträgt der Ruhelärm 85 dB, so zeigt die Hörermüdung in der ersten Stunde nach Beendigung der Lärmexposition fast die gleiche Rückbildung wie bei 75 dB. In der zweiten Stunde sistiert sie jedoch, die Rückbildung ist verzögert.

An dieser Stelle soll eine Überlegung angeschlossen werden, die sich auf die verordneten Push-pull-Geräte bezieht.

Im täglichen Umgang mit diesen Geräten wirken unter Umständen maximale Schallstärken von 123 bis 149 dB auf das Gehör ein. Tritt eine vorübergehende Hörermüdung auf derartige Schallstimuli ein, so kann sich das Gehör nur dann erholen, wenn der den Patienten umgebende Ruhelärm nicht zu groß ist und während dieser Erholungszeit nicht erneut maximale Schallstärken einwirken. Man könnte einwenden, daß diese erneuten Schallreize in der Regel nicht so lange andauern, daß eine weitere Hörermüdung entstehen könnte (SCHWETZ und Mitarbeiter haben einen 95 dB starken Testton immerhin 10 Minuten lang appliziert, um einen TTS von 20 dB zu erhalten).

Dieser Einwand berücksichtigt jedoch nicht die bei Hörgeräten erheblich höheren Schallstärken (nach SOKOLOVSKI (65) erzeugte eine Zunahme der Schallstärke um 10 dB bei stapedektomierten Katzen einen größeren Schaden als die Verdoppelung der Lärm-immisionsdauer) und auch nicht den Sachverhalt, daß bei einer morphologisch vorgeschädigten Zelle nach ESSER (17) eine geringere Stoffwechselaktivität vorliegt und weniger Energie zur Verfügung steht. SCHWETZ und seine Mitarbeiter haben ihre Untersuchungen bei Gesunden durchgeführt. WHETNALLS (oben bei RICE zitierte) Bemerkungen (70) über die Schutzwirkung wechselnder Intensitäten sind dadurch doch etwas relativiert.

Die Rückbildungszeit zur Normalschwelle ist nach RODDA (60) von der Intensität des zur Erzeugung des TTS verwendeten Schallreizes und von der Frequenz abhängig. Die Rückbildungszeit (bei Frequenzen von 1 - 2 KHz) wird länger, wenn die Intensität von 20 auf 60 dB gesteigert wird. Bei weiterer Zunahme der Schallstärke nimmt sie etwas ab, um bei Intensitäten über 80 dB möglicherweise erneut anzusteigen. Maximale Rückbildungszeiten ergaben sich bei 4 KHz- und 8 KHz-, minimale bei 1 KHz - Tönen.

MILLER, WATSON und COVELL (47) haben an Katzen Untersuchungen zu TTS und PTS (reversible bzw. persistierende Schwellenanhebung) durchgeführt. Beschallung mit Oktavbandgeräuschen bei 115 dB für 7,5 Minuten und 105 dB für 15 Minuten ergab einen TTS, dessen Maximum bei 4 KHz lag. Da Katzen in Bezug auf die Auslösung eines TTS empfindlicher sind, müßten nach Ansicht der Autoren beim Menschen um 18 dB höhere Schallintensitäten angewendet werden, damit ein gleichgroßer TTS entsteht.

Applikation von 115 dB für 15, 30, 120 und 480 Minuten ohne Lärmpause ergab gemittelte PTS-Werte von 5,6; 8,5; 35,0 und 40,6 dB. Ähnliche PTS-Werte erwarten die Autoren hypothetisch beim Menschen unter Anwendung entsprechend höherer Schallintensitäten.

2.2.d) Zusammenfassung des Abschnitts "Verordnung hochverstärkender Push-pull-Geräte"

Lärm wirkt auf das Gehör mittels direkter oder indirekter Mechanismen schädigend.

Direkte Mechanismen sind zum Beispiel Folgen von Vibration, indirekte Folgen der Beeinträchtigung des Blutkreislaufs durch Lärmwirkung auf Gefäße und der daraus resultierenden Stoffwechselstörungen.

Applikation hochverstärkter Breitbandgeräusche führten ebenso zu Schäden am Perzeptionsapparat (DIEROFF und BECK, LIM und MELNICK, HAWKINS JR.) wie Applikation von Sinustönen, wenn hier die Läsionen auch ausgeprägter erschienen (MISRAHY et alii, LINDEMAN und BREDBERG).

Die Veröffentlichungen, die über elektronenmikroskopische Untersuchungen berichteten (LIM und MELNICK, LINDEMAN und BREDBERG, BOHNE, ELREDGE und MILLS), wiesen auf bisher im Lichtmikroskop unentdeckte Schädigungen hin.

Einige Publikationen (DIEROFF und BECK, STOCKWELL, ADES und ENGSTRÖM, MILLER, WATSON und COVELL) zeigten auf, daß höhere Schallintensitäten frequenzunabhängig, jedoch zeitabhängig, hauptsächlich Schäden im basalen Schneckbereich verursachen und daß der TTS für diesen Frequenzbereich ein Maximum aufweist (DIEROFF und BECK benutzen 110 dB, STOCKWELL et alii 130 dB).

Bei Anwendung noch höherer Schallstimuli wurde das Schadensmuster bezüglich des Frequenzmusters wieder ausgeglichener (STOCKWELL, ADES und ENGSTRÖM), elektronenmikroskopisch waren bei wesentlich niedrigeren Intensitäten Läsionen auch in den Perzeptionsarealen unterer Frequenzen nachweisbar (LIM und MELNICK).

Die in den Versuchen angewandten Schallstärken entsprechen dem Bereich, der auch von Hörgeräten in ihrem maximalen Lautstärkeausgangspiegel erreicht wird. Da es sich bei fast allen Versuchen jedoch um Tierversuche handelt, ist ein schlüssiger Beweis, daß hochverstärkende Hörgeräte eine Hörschädigung bewirken, nicht erbracht. In den Veröffentlichungen finden sich nur gelegentlich vage Angaben über Erfahrungen, die an Menschen gewonnen wurden. Qualitativ lassen sich sicher alle Mechanismen auf den Menschen übertragen, die Frage bleibt aber, ob die Belastbarkeit des menschlichen Gehörs größer oder kleiner als die der verwendeten Tiere ist oder ob man sie in etwa vergleichen kann.

Es bleibt ferner offen, ob die angewandten Versuchsbedingungen und der Modus der Lärmapplikation mit den im Alltag vorhandenen Lärmquellen verglichen oder gleich gesetzt werden dürfen. Da sich jedoch die Rückbildung vom TTS unter Ruhelärm verzögern kann, ist die Gefahr einer Hörermüdung auch bei wechselnd starken Intensitäten nicht ganz auszuschließen (WHETNALL; SCHWETZ, DONNER, LANGER und HAIDER).

2.3 (Einfluß verschiedener Parameter wie Ätiologie etc. auf den Anstieg der Schwellenkurve)

Diese Parameter wurden berücksichtigt, um etwaige Zusammenhänge mit dem Anstieg der Hörschwellenkurve nicht zu übersehen. Solche Zusammenhänge waren jedoch nicht festzustellen, soweit die Angaben aus den Krankengeschichten einen solchen Schluß zulassen. Die Ergebnisse von BARR und WEDENBERG (1), die ausschließlich die Meningitis als Ursache einer zunehmenden Verschlechterung des Restgehörs hervorgehoben hatten, konnten in der vorliegenden Untersuchung nicht bestätigt werden.

Die Kontrolle der Sprachentwicklung, die ein Urteil über die Wirksamkeit der Hörgerättherapie zuläßt, erbrachte bei den

einzelnen Kindern unterschiedliche Ergebnisse. Sie reichten von "guten Fortschritten" bis hin zu "keinen Fortschritten", so daß keine richtungsweisenden Anhaltspunkte zu erhalten waren.

2.4 (Fehlen des Stapediusreflexes in den beobachteten Fällen)

Eine Aussage über das Verhalten dieses Reflexes war leider nicht bei allen 34 Kindern zu treffen, da einige Krankengeschichten keine Information abgaben. In fast allen Fällen, in denen eine Messung vorlag, war eine Reflexauslösung nicht gelungen.

2.4.a) Zur Stapediusreflexschwelle

Die Stapediusreflexschwelle setzt NIEMEYER (53) 10 bis 20 dB niedriger an als die Unbehaglichkeitsschwelle, die bei 80 bis 100 dB liege. DEUTSCH (12) ermittelte bei 30 jungen, gesunden Personen eine Durchschnittsschwelle von 81 dB (Messung bei Applikation von Sinustönen) beziehungsweise von 62 dB (bei Applikation von Breitbandrauschen). Die letztere erwies sich bei mehreren Versuchsdurchgängen als beständiger.

NORRIS, STELMACHOWICZ, BOWLING und TAYLOR (55) fanden Reflexschwellen bei Gesunden zwischen 78 und 96 dB, bei Hörgestörten zwischen 84 und 114 dB. Die Hörschwelle der Betroffenen lag dabei zwischen 10 und 105 dB.

2.4.b) Zur Frage der Schutzfunktion des Stapediusreflexes

In einer 1930 veröffentlichten Arbeit faßte LÜSCHER (42) den Stapediusreflex als ein vor dem Rezeptor angeordnetes Sicherungssystem auf. Das System soll das Innenohr vor lauten Tönen bewahren, bis es sich auf den Dauerreiz durch eine Erregungsminderung eingestellt hat.

LÜSCHER hatte festgestellt, daß sich der M. stapedius bei Applikation eines Schallstimulus zunächst kontrahiert, nach 15 bis 30 Sekunden in eine klonische Phase gerät und nach 30 bis 40 Sekunden anhaltenden Reizes erschläfft. Hochfrequentere Töne

bewirkten eine spätere Erschlaffung. Wechsel in der Frequenz erzeugten sofort eine neue Kontraktion, d.h. der Reflex ließ nur für den Ermüdungston nach. 2 bis 3 Sekunden nach Beendigung des Reizes können Zuckungen des Muskels wieder ausgelöst werden, die volle Kontraktionskraft steht jedoch erst nach einigen Minuten zur Verfügung.

Mit Hilfe einer Untersuchung an Katzen (Beschallung mit einem weißen Rauschen) wollte SOKOLOVSKI 1973 (65) Aufschlüsse über die Schutzwirkung des Stapediusmuskels erhalten. Die Ergebnisse zeigten, daß die Perzeptionsareale für Töne über 4 und unter 2 KHz durch den Stapediusreflex geschützt werden, besonders der für die Sprachverständlichkeit wichtige Bereich unter 2 KHz.

ZAKRISSON und BORG (71) untersuchten die Zusammenhänge zwischen Stapediusreflex und Hörermüdung an 18 Patienten mit einseitiger Bell'scher Lähmung.

Nach fünfminütiger Applikation eines Breitbandgeräusches mit der Zentralfrequenz von 500 Hz und einer Intensität von 90 bis 120 dB trat eine bedeutend größere und länger dauernde Ermüdung des getesteten (erkrankten) Ohres im Vergleich zum gesunden auf. Die zeitweilige Schwellenanhebung prägte sich besonders aus, als die applizierten Schallintensitäten die 100 dB-Marke überschritten hatten. Im normalen Ohr war nur ein leichter TTS festzustellen, der sich bis zur Applikation von 120 dB nicht nennenswert veränderte. Die Differenz im Schwellenverhalten zwischen normalem und erkranktem Ohr war von 110 dB aufwärts statistisch signifikant.

Bei zweiminütiger Applikation eines Breitbandgeräusches mit der Zentralfrequenz von 2000 Hz und einer Intensität von 100 bis 110 dB war kein wesentlicher Unterschied zwischen den beiden Ohren feststellbar.

Der abschwächende Effekt des Stapediusreflexes bei niederfrequenten Tönen ist den Autoren zufolge ein wichtiger Grund für die Resistenz der Cochlea gegenüber Hörermüdung durch permanente Lärmexposition (in diesem Frequenzbereich).

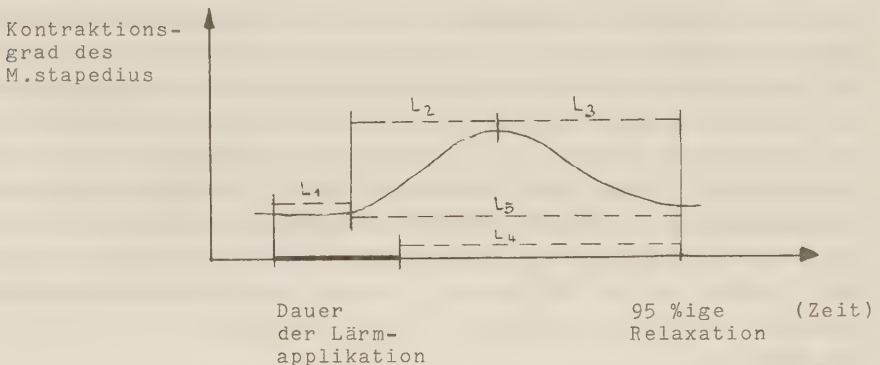
Eine effiziente, schützende Funktion des Reflexes wird dagegen von NIEMEYER (53) verneint, da der Reflex nur bei niederfrequenten Tönen eine Rolle spiele, gegen die das Innenohr sowieso keinen

Schutz benötige. Seiner Meinung nach scheint die Schmerzschwelle anzuzeigen, daß das Innenohr zu schützen sei.

Latenzmessungen am M. stapedius haben NORRIS, STELMACHOWICZ, BOWLING und TAYLOR 1974 (55) durchgeführt. Die Autoren untersuchten die Reflexantwort an einer Gruppe mit normalem und an einer mit herabgesetztem Hörvermögen. Sie teilten die Reflexantwort in fünf Latenzzeiten ein (Abbildung 2).

- L_1 : Beginn der Lärmapplikation bis zum Reflexbeginn
- L_2 : Reflexbeginn bis zur maximalen Kontraktion
- L_3 : Maximale Reflexantwort bis zur 95 %igen Relaxation
- L_4 : Ende der Lärmapplikation bis zur 95 %igen Relaxation
- L_5 : Totale Reflexzeit ($L_2 + L_3$)

Abbildung 2 Zeitlicher Ablauf des Stapediusreflexes
(nach NORRIS, STELMACHOWICZ, BOWLING und TAYLOR)



Alle Latenzzeiten waren bei den Patienten mit Hörstörungen verlängert. Vergleiche zwischen der gesunden und der erkrankten Gruppe ergaben signifikante Differenzen für die Latenzen L_3 , L_4 , L_5 .

Die hörgestörten Patienten brauchten somit längere Zeit zur Relaxation. Dabei korrelierte der Grad der Schwerhörigkeit nicht mit der Dauer der Relaxation.

Da die Personen keine pathologischen Mittelohrbefunde aufwiesen, muß der Unterschied in der Relaxationsdauer nach Meinung der Autoren cochlear induziert sein.

2.4.c) Habituation des Innenohrs

In einer 1972 veröffentlichten Arbeit untersucht NIEMEYER (54) das Verhalten von Hörschwelle, Unbehaglichkeits- und Stapediusreflexschwelle während und nach Lärmapplikation. Dabei sollte die Frage beantwortet werden, ob sich bei diesen Schwellenkurven Habituation nachweisen läßt. Habituation stellt einen aktiven Lernprozeß dar und beinhaltet eine Abnahme der Reaktionsgröße auf wiederholte Reize, sobald diese in ihrem Ausmaß den Stoffwechsel des Rezeptors zu überfordern drohen.

NIEMEYER sagt dazu: "... eine Habituation des Rezeptors an ständig wiederholte Lärmimmission könnte .. nur dann als Schutz vor der Stoffwechselererschöpfung und ihren Folgen wirksam sein, wenn große Schallstärken in eine gegenüber dem Normalverhalten permanent herabgesetzte Aktionsstromfrequenz kodiert würden; diese müßten sich selbstverständlich auch in funktionsdiagnostischen Kriterien zu erkennen geben".

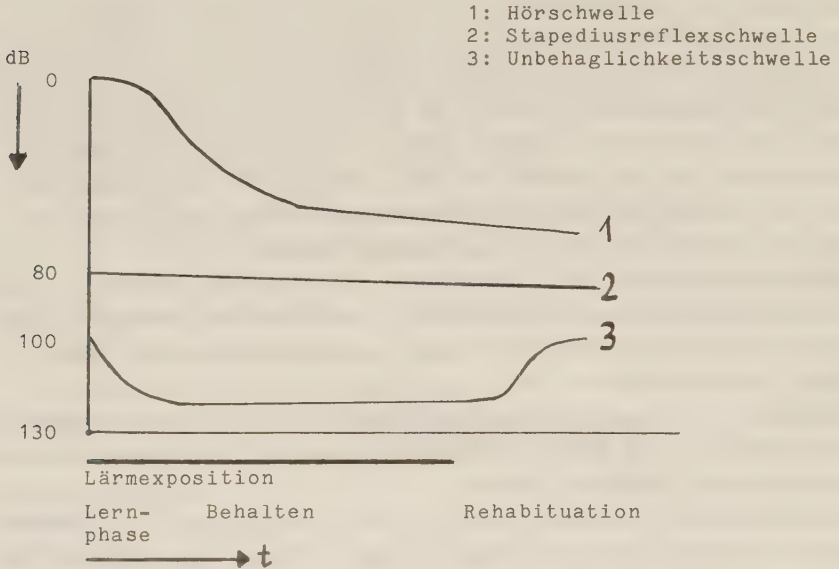
Überschwellige Parameter sind Stapediusreflexschwelle und Unbehaglichkeitsschwelle. Nur die letztere erfährt nach Meinung des Autors eine zentrale Bewertung und signalisiert die Schutzbedürftigkeit des Rezeptors.

An 105 lärmschwerhörigen Patienten wurden Untersuchungen angestellt. Sie umfaßten Hörschwellenbestimmungen bei Frequenzen von 500 bis 4000 Hz, Stapediusreflexmessungen (die Schwellen waren meist normal oder geringfügig erhöht) und Messungen der Unbehaglichkeitsschwelle. Diese war regelmäßig zu beträchtlich höheren Schallstärken verschoben.

Die Differenz zwischen Reflex- und Unbehaglichkeitsschwelle wird, so schließt NIEMEYER, durch langdauernde Lärmexposition vergrößert, in den meisten Fällen um 30 bis 50 dB; am häufigsten um 40 dB. Diese Vergrößerung ist reversibel, nach zwei Jahren Lärmabstinenz lag die Differenz wieder im Normalbereich.

Abbildung 3 faßt die Ergebnisse NIEMEYERS nochmals zusammen.

Abbildung 3 Verhalten der drei Schwellen in Abhängigkeit von der Zeit der Lärmeinwirkung (nach NIEMEYER)



1. Die Hörschwelle wird nach Eintreten irreversibler Rezeptorschäden allmählich zu größeren Schallstärken verschoben. Nach Beendigung der Lärmexposition verharrt die Kurve am erreichten Maximum.
2. Die Stapediusreflexschwelle zeigt nur minimales Abwandern nach oben, der Abstand zur Hörschwelle verkleinert sich. (Ein Anstieg der Stapediusreflexschwelle hätte bedeutet, daß das Innenohr erst bei höheren Schallstärken der Auslösung dieses Reflexes bedarf.)
3. Die subjektive Unbehaglichkeitsschwelle zeigt als einzige eine Habituationsschwelle (Lernphase - Behaltung - Rehabilitation).

Daraus folgert NIEMEYER: Die Sinneszelle reagiert auf große Schallstärken mit unverändertem Stoffwechselaufwand, "sie bleibt gegenüber starker Lärmexposition empfindlich, auch wenn diese ihre subjektive Unbehaglichkeit längst verloren hat". Inhibitorische Efferenzen seien nicht imstande, das gefährdete Sinnesepithel gegen akustische Noxen wirksam zu schützen.

2.4.d) Zusammenfassung zum Abschnitt "Stapediusreflex"

Die experimentellen Untersuchungen (65, 71) weisen (gegen NIEMEYERS Auffassung) auf eine Schutzfunktion des M. stapedius für die unteren, also für die Sprachperzeption bedeutsamen Frequenzen hin (SOKOLOVSKI, ZAKRISSON und BORG).

Da bei unseren Kindern kein Stapediusreflex ausgelöst werden konnte, ist das Perzeptionsfeld des genannten Frequenzbereichs möglicherweise stärker belastet als es normalerweise der Fall sein würde. Daher könnte sich auch die über das ganze Frequenzband ausgedehnte Schwellenanhebung erklären, die man bei unseren Kindern antrifft (nach LEHNHARDT (35, 36) manifestieren sich Lärmschäden überwiegend im hohen Frequenzbereich).

Der Grund für das Fehlen des Reflexes wurde aus den erwähnten Publikationen nicht ersichtlich. NORRIS und seine Mitarbeiter (55) stellen zwar die These auf, der Reflex werde vom Innenohr induziert, einen Zusammenhang zwischen Relaxationszeit und Ausprägung der Schwerhörigkeit verneinen sie jedoch ausdrücklich.

Die Habituation der Unbehaglichkeitsschwelle an ständige Lärmimmission weist NIEMEYER (54) bei Industriearbeitern nach. Eine Anhebung der Unbehaglichkeitsschwelle aus diesen Gründen könnte erklären, warum Kinder auch bei großen Verstärkungen ihr Hörgerät nicht abnehmen, wie WHETNALL meint (70).

ESSER behauptet jedoch in diesem Zusammenhang, daß die geschädigte Sinneszelle weniger Energie zur Verfügung habe und deswegen die Unbehaglichkeitsschwelle gesenkt sei (mit daraus folgender Kompression der Hördynamik).

Dieser Punkt konnte infolge der unterschiedlichen Auffassungen nicht geklärt werden.

II. Zur Frage der progressiven, heredo-degenerativen Schwerhörigkeit

Der Anstieg der Schwellenkurve könnte auch durch das Fortschreiten der Krankheit, die der Schwerhörigkeit zu Grunde lag, verursacht werden.

Es kommen vor allem folgende Krankheiten in Frage:

- a) die Meningitis, die von BARR und WEDENBERG (1) als Ursache fortschreitender Hörstörungen bezeichnet wird (auf Grund noch nach Abklingen der Erkrankung fortschreitender morphologischer Veränderungen am Krankheitsherd). Den Feststellungen dieser Autoren konnten wir uns nicht anschließen, insofern auch Kinder mit anderer Ätiologie einen Anstieg der Schwellenkurve zeigten.
- b) die chronische Otitis media in Form des Cholesteatoms und die progrediente Hörstörung nach unfallbedingtem Trauma, wie sie zum Beispiel von HALBROCK und WEYAND (19) beschrieben wurde. Beide Erkrankungen können wir außer acht lassen, da keines der in unsere Untersuchung einbezogenen Kinder eine Otitis in dieser Form aufwies und auch keine Unfallanamnese zu erheben war.
- c) die dominant vererbte, gewöhnlich progressiv verlaufende^{*)} heredo-degenerative Schwerhörigkeit.

Hinweise auf Fortschreiten der Schwerhörigkeit nach Röteln-Embryopathie, perinataler Asphyxie, Hirnblutung oder Rh-Inkompatibilität konnten in der Literatur nicht gefunden werden.

Da bei fünf Kindern die Diagnose einer erblichen Schwerhörigkeit gestellt wurde, soll diese Erkrankung im folgenden näher untersucht werden. Dabei können Anamnese und Audiogramme Hinweise erbringen, ob es sich tatsächlich um eine progressive, heredo-degenerative Schwerhörigkeit handelt.

Diagnose durch Hinweise aus der Anamnese

Tabelle 25 gibt die Familienanamnesen der fünf betroffenen Kinder wieder.

Tabelle 25 Familienanamnesen der betroffenen Kinder

1. A.D.: Vater und Mutter taub
2. G.M.: Mutter und Verwandte der Mutter taub, normales Hörvermögen bis zur Hälfte des zweiten Lebensjahres
3. B.O.: Kusine der Mutter und drei Onkel taub
4. P.S.: Mutter taub
5. U.P.: Vater taub, Geschwister taub

^{*)} PROCTOR, C.A., PROCTOR, B. 1967 (57)

Die Tabelle sagt aus, daß bei allen außer B.O. ein dominanter Erbgang vorliegen könnte.

Bei A.D. wäre natürlich auch ein rezessiv-autosomal Erbgang bei homozygoten Eltern möglich. Nach LENZ (37) ist dies aber selten der Fall, da es mehrere rezessive Gene für die Taubstummheit gibt, die verschiedene Genloci einnehmen. Die Eltern seien häufiger für zwei verschiedene homozygot als für das gleiche. Deshalb stammten aus der Mehrzahl der Ehen zwischen zwei taubstummen Partnern hörende Kinder.

KITTEL und SCHMOLL-ESKUCHE (31) vertreten in diesem Zusammenhang die Meinung, daß zwischen dominant-degenerativer und rezessiver Taubheit kaum eine Grenze zu ziehen sei. Das gleiche gelte für die Abgrenzung von erblicher gegen prä-, peri- und postnatal erworbene Schwerhörigkeit. Die Kompliziertheit genetischer Hördefekte habe zugenommen, zum Beispiel wisse man, daß die rezessive Taubheit von der Röteln-Embryopathie phänotypiert werden könne.

Das Erkranken mehrerer Familienmitglieder an einer Schwerhörigkeit spricht nach KITTEL und SCHMOLL-ESKUCHE nicht unbedingt für eine erbliche Genese, da innerhalb einer Familie eventuell eine gleiche Noxe zur Wirkung habe kommen können. Über den Charakter dieser Noxe geben die Autoren in ihrer Veröffentlichung keine Auskunft.

Selbst wenn bei den betroffenen Kindern der Anstieg der Hörschwellenkurve auf die progressive heredo-degenerative Schwerhörigkeit zurückzuführen wäre, ist damit noch nicht der Anstieg bei den anderen Kindern erklärt. Eine Spontanmutante kommt sicher nicht in Betracht.

Diagnose durch Hinweise aus Audiogrammen

Da der bisher beschriebene Weg nicht weiterführt, soll die Möglichkeit aufgezeigt werden, an Hand von Audiogrammbefunden eine Diagnose zu stellen. Verschiedene Autoren haben versucht, bestimmte Kurvenformen bestimmten Krankheitsbildern zuzuordnen.

BROCKMAN (9) hat 1959 an Hand der Audiogramme von 13 Kindern, die im Alter von 4 bis 7 Jahren eine progrediente Hörstörung entwickelten, kein typisches Frequenzmuster festgestellt. Er

fand eine flache Ausbreitung des Hörverlusts über das ganze Frequenzband. Er nahm an, daß der erbliche Faktor eine erhebliche Bedeutung für das Auftreten der Schwerhörigkeit in diesen 13 Fällen hatte.

14 Jahre lang beobachteten DOLOWITZ und STEPHENS (15) sechs Generationen einer Familie, bei der ein dominanter Erbgang vorzuliegen schien. Die Schwerhörigkeit begann bei Kindern mit Hochtonverlust und zeigte dann eine Progression.

59 Familien, deren Kinder an einer erblichen Schwerhörigkeit litten, hat WEDENBERG (69) untersucht.

Dabei fiel u.a. auf, daß Kinder, deren Väter oder Mütter an einer beidseitigen Schwerhörigkeit litten (wobei vor allem die höheren Frequenzen betroffen waren und tiefe noch relativ gut perzipiert werden konnten), anfangs einen geringeren Hörverlust gleichen Typs zeigten, der sich nach Jahren dem Zustand der Eltern näherte. Wiederholte Messungen WEDENBERGS wiesen eine eindeutige Progression der Hörstörung nach.

1966 haben HUIZING, VAN BOLHUIS und ODENTHAL (25) eine ausführliche Studie über die progrediente, erbliche Schallempfindungsschwerhörigkeit veröffentlicht. Sie testeten 258 von 335 Familienmitgliedern aus fünf Generationen unter den besten Bedingungen, die am Wohnort möglich waren. 67 litten an Schwerhörigkeit.

Alle normalhörenden Familien hatten normalhörende Kinder. Bei den übrigen nehmen die Autoren eine autosomal-dominante Vererbung an. Die Betroffenen zeigten einen symmetrischen Verlust, bei frühen Fällen begrenzt auf hohe Frequenzen. In den ersten drei Lebensdekaden verlief die Progression rasch, dann sistierte die Hörschwelle oder stieg nur geringgradig an. Sprach- und Tonaudiogramm ergaben gleichsinnige Befunde, Recruitment wurde immer, teilweise oder vollständig, nachgewiesen.

Im zweiten Teil der Veröffentlichung an anderer Stelle (26) wird von HUIZING und seinen Mitarbeitern ein charakteristischer Verlauf für die progrediente Hörstörung durch 6 Stadien (0 bis E) aufgezeigt.

In der frühen Kindheit beginnt die Hörverschlechterung mit einem Hochtonverlust.

Stadium	Charakteristika
O - A :	Hochtonverschlechterung, sich ausbreitend zu tiefen Frequenzen
A :	Stillstand der Progression. Die Frequenzen über 1000 bis 1500 Hz sind bis zur Schwelle von 60 dB vom Hörverlust betroffen
A - B :	Der Hochtonverlust nimmt zu. Die Schwelle liegt bei 80 dB. Für Frequenzen unter 1000 Hz ist sie noch in etwa normal.
B - C :	Mit höherem Alter tritt ein Tieftonverlust ein, der Hochtonverlust bleibt bestehen.
C :	Die Schwelle erreicht 40 bis 50 dB für tiefe Frequenzen, Hochtonschwelle bei 80 dB.
C - D :	Anstieg der Schwelle für tiefe Frequenzen auf 60 dB.
E :	Komplette Taubheit (wurde nur bei Patienten über 45 Jahre beobachtet)

Der Ablauf der Schädigung ist den Autoren zufolge dergestalt denkbar:

Am Anfang degenerieren die äußeren Haarzellen des Frequenzbereichs über 1000 Hz. Dann werden die inneren Haarzellen im gleichen Frequenzbereich in den Degenerationsprozeß einbezogen. Der Hochtonverlust steigt damit weiter über 60 dB an. Im weiteren Verlauf der Erkrankung beginnt die Degeneration der äußeren Haarzellen im Tieftonbereich und zuletzt die der im gleichen Frequenzbereich gelegenen inneren Haarzellen.

Eine Nachuntersuchung der Probanden im Jahr 1972 (27) bestätigte die Ergebnisse von 1966.

In einer 1968 von TEIG (67) untersuchten Familie von 72 Angehörigen litten 25 an einer dominant vererbten Schwerhörigkeit. Die Ertaubung begann vor dem 7. Lebensjahr mit einem Hochtonverlust und nahm einen Verlauf, der der Beschreibung HUIZINGS und seiner Mitarbeiter nahe kommt. Nach TEIG ist dieser Verlauf nicht nur charakteristisch für den Krankheitsprozeß innerhalb einer Familie,

wie HUIZING und seine Mitarbeiter annahmen, vielmehr könne er als charakteristisch für den Ablauf jeder dominant vererbten, degenerativen Schwerhörigkeit angesehen werden.

PAPARELLA, SUGIMA und HOSHIRIO (56) beschreiben ebenfalls Hochtonverluste, aber auch flache, "bassinförmige" Audiogrammkurven bei familiärer, progressiver Schwerhörigkeit.

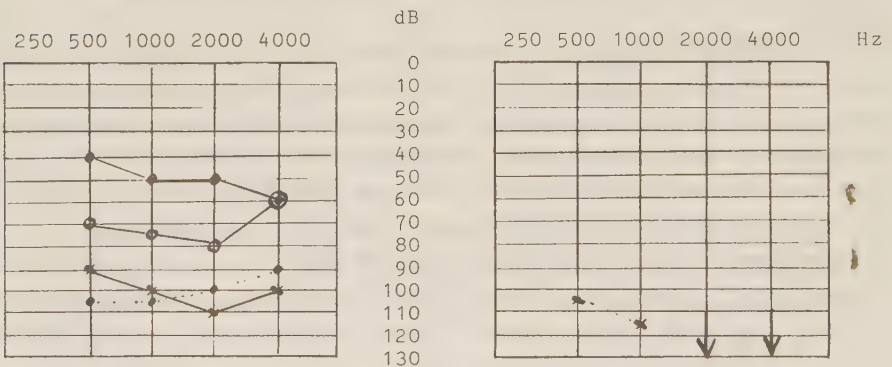
Die Abbildungen Nummer 4 bis Nummer 7 zeigen die Audiogrammbefunde von vier unserer Kinder (A.D., G.M., P.S., U.P.) aus Tabelle 25 in ihrem zeitlichen Ablauf, an Hand derer die Möglichkeit besteht, eventuell ähnliche Befunde zu erheben, wie sie HUIZING et alii (25, 26, 27) gefunden haben.

Abbildung 4 A.D., geb. 2.5.1967

A u d i o g r a m m

Freies Schallfeld
Rechtes Ohr

Linkes Ohr



●—● 12. 9.68 Freifeldaudiogramm

○-○ 18.11.69 Freifeldaudiogramm

×-× 16.12.69 Freifeldaudiogramm

●—● 28. 7.71 rechtes Ohr

×-× 28. 7.71 linkes Ohr

Abbildung 5 G.M., geb. 23.8.1964

A u d i o g r a m m

Freies Schallfeld
Rechtes Ohr

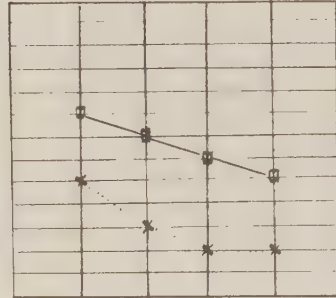
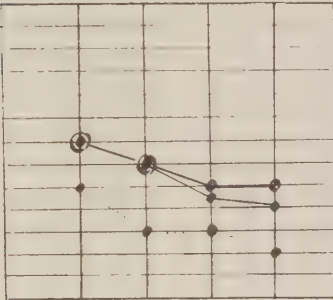
Linkes Ohr

250 500 1000 2000 4000

dB

250 500 1000 2000 4000

Hz



●● 24. 2.69 Freifeld

○○ 15. 4.70 rechtes Ohr

●● 16.11.73 rechtes Ohr

□□ 15. 4.70 linkes Ohr

×× 16.11.73 linkes Ohr

Abbildung 6 P.S., geb. 29.12.1967

A u d i o g r a m m

Freies Schallfeld
Rechtes Ohr

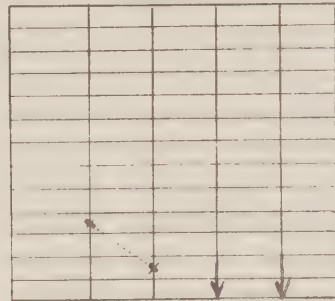
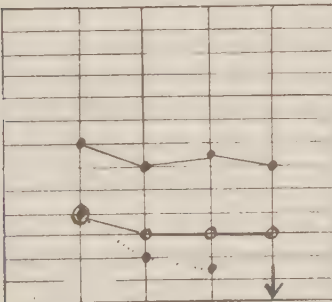
Linkes Ohr

250 500 1000 2000 4000

dB

250 500 1000 2000 4000

Hz



●● 14. 5.70 Freifeld

○○ 23.11.71 Freifeld

●● 2. 7.73 rechtes Ohr

×× 2. 7.73 linkes Ohr

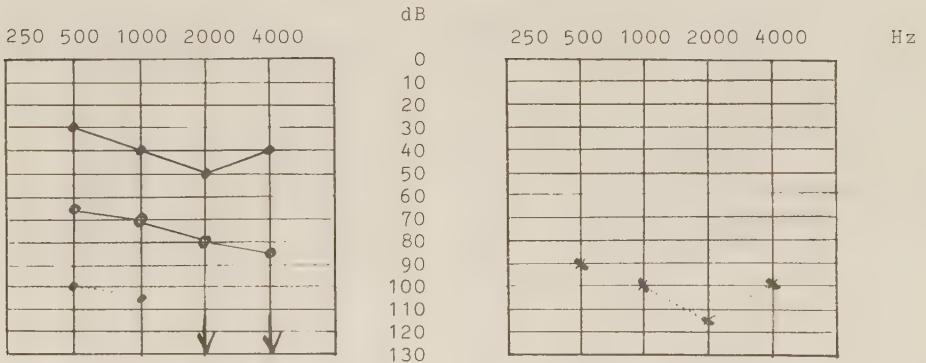
Abbildung 7 U.P., geb. 24.1.1965

A u d i o g r a m m

Freies Schallfeld

Rechtes Ohr

Linkes Ohr



●—● 11. 6.68 Freifeld

○-○ 31.10.69 Freifeld

●...● 11. 6.71 rechtes Ohr

●...● 11. 6.71 linkes Ohr

Die Audiogramme weisen darauf hin, daß eine progredient verlaufende, heredo-degenerative Schwerhörigkeit in unseren Fällen nicht vorliegt. Zwei Gründe sprechen dagegen:

1. Die Progression ist zu rasch. Innerhalb der ersten 10 Lebensjahre weisen unsere Kinder Hörschwellen auf, die die oben zitierten Autoren erst in der Mitte des Lebens für erreichbar halten.
2. Der von HUIZING, VAN BOLHUIS und ODENTHAL (26) nachgewiesene, graduelle Verlauf bezüglich der Frequenzbereiche ist nicht eindeutig nachweisbar, vor allem steigen bei unseren Kindern die Schwellenwerte bei 500 und 1000 Hz in fast gleichem Maß wie die Schwellenwerte bei Frequenzen über 1000 Hz.

Bei unseren fünf Kindern liegt zwar eine erbliche Schwerhörigkeit vor, der Anstieg der Hörschwellenkurve läßt sich daraus jedoch nicht erklären.

Die Möglichkeit, daß die Verstärkerwirkung von Hörgeräten zu einer akustisch-mechanischen Schädigung des Gehörs geführt hat,

wird durch die Überlegungen dieses Abschnitts nicht widerlegt.

Im Abschnitt "Eigene Beobachtungen" haben wir erwähnt, daß eines der in die nähere Auswertung aufgenommenen Kinder nie ein Hörgerät erhalten hatte.

Es liegt in diesem Falle eine einseitige Anhebung der Hörschwellenkurve vor.

NIEMEYER¹⁾ führt im Zusammenhang mit der einseitigen Schwerhörigkeit aus, daß auch gering asymmetrisch Schwerhörige im Lauf der Zeit sich angewöhnten, nur mit dem besseren Ohr auf das gesprochene Wort zu achten. Dadurch verliere das schlechtere zunehmend an Bedeutung für die Sprachaufnahme. Er fährt fort: "Bei diesem Vorgang dürfte ... eine Abdichtung der beiden zentralen Hörbahnen gegeneinander mit Ausblendung des einen - hier des schlechteren - Ohres wirksam sein".

Sollte diese Erklärungsmöglichkeit zutreffen, so kann uns dieses Kind in der Problematik, die der Arbeit zu Grunde liegt, nicht weiterhelfen.

III. Zur Frage der Meßfehler

Meßfehler können grundsätzlich nicht ausgeschlossen werden. Aus mehreren Gründen ist es jedoch unwahrscheinlich, daß dem Anstieg der Schwellenkurve bei unseren Kindern Meßfehler zu Grunde liegen.

Bei unseren Kindern sind nicht plötzlich völlig andersartige Audiogrammwerte gemessen worden, sondern es trat eine beide Ohren betreffende Schwellenanhebung auf, die überwiegend das ganze Frequenzband betrifft.

Technische Fehler des Audiometers, die einen Anstieg der Meßwerte um 30 dB in allen Frequenzen bewirken, wären mit Sicherheit sofort bemerkt worden.

¹⁾ zitiert nach BERENDES, LINK, ZÖLLNER: Hals-, Nasen und Ohrenheilkunde 2.A., Stuttgart 1965, S. 1912 f. (6)

IV. Zur Frage der individuellen Lärmempfindlichkeit

Da nur 34 Kinder einen derart ausgeprägten Anstieg der Schwellenkurve aufwiesen, stellt sich die Frage, ob hier die individuelle Lärmempfindlichkeit ursächlich beteiligt ist.

Als Grund der individuellen Lärmempfindlichkeit könnte möglicherweise der unterschiedliche Pneumatisationsgrad des Schläfenbeins in Betracht kommen (LINK und HANDL, 1955). Die Untersuchungen (41) die zu dieser Annahme führten, waren an 166 Lärmarbeitern durchgeführt worden, die sich über 10 Jahre lang bei Pegeln von 80 bis 110 Phon aufgehalten hatten. Die Arbeiter mit guter Schläfenbeinpneumatisation zeigten im Mittel einen Hörverlust von 40 dB bei 4 KHz, die mit schlechter einen solchen von 60 dB unter annähernd gleichen Bedingungen.

Am isolierten Schläfenbein erzielten die Autoren eine dreifach bessere Schalleitung, wenn die Knochenzellen statt mit Luft mit Wasser gefüllt waren.

In einer anderen Veröffentlichung des gleichen Jahres (21) haben HANDL und LINK 20 gut und 20 schlecht pneumatisierte Normalhörige mit hohen Intensitäten beschallt (100 dB bei 1000 Hz), um die poststimulatorische Ermüdung zu bestimmen. 15 Sekunden nach Beendigung des dreiminütigen Testtons fand sich bei den Probanden mit guter Pneumatisation ein durchschnittlicher Schwellenanstieg von 1,5 dB, bei Probanden mit schlechter Pneumatisation dagegen von 9,5 dB (Maximalwerte bei 15 dB).

LINK (40) kommt in einer 1955 veröffentlichten Untersuchung erneut zu dem Ergebnis, daß die Hörermüdung eine deutliche Abhängigkeit von der Pneumatisation erkennen lasse. Da die Erholung des Gehörs bei schlechter Pneumatisation des Schläfenbeins länger andauere, treffe eine nachfolgende akustische Belastung auf ein pathologisch ermüdetes Innenohr.

LEHNHARDT (34) erhielt andere Ergebnisse. Er untersuchte 50 Arbeiter, die einen Unterschied im Pneumatisationsgrad der Schläfenbeine aufwiesen. Trotzdem war bei 29 Arbeitern der Hörverlust in beiden Ohren gleich hoch; 11 zeigten Erscheinungen im Sinne LINKS, 10 umgekehrte Verhältnisse (größerer Hörverlust auf der stärker pneumatisierten Seite).

LEHNHARDT erklärt den Widerspruch damit, daß LINK Individuen mit doppelseitig pneumatisationsgehemmten Schläfenbeinen untersucht hat, wobei die Pneumatisationshemmung auf eine anlagebedingte Minderwertigkeit der Mittelohrschleimhaut beruhe, während er, LEHNHARDT, Individuen mit vorwiegend einseitiger Pneumatisationshemmung herangezogen habe, die meist postnatal erworben sei. Da Lärmarbeiter mit unterschiedlicher Pneumatisation auf der Seite der Pneumatisationshemmung nicht schlechter hörten, könne die Ursache von LINKS Zusammenhang zwischen Schläfenbeinpneumatisation und individueller Lärmempfindlichkeit nicht in örtlichen Gegebenheiten liegen.

MISRAHY, SHINABERGER und ARNOLD (49) erklären die individuelle Lärmempfindlichkeit aus individuell unterschiedlichen Reaktionen der Innenohrblutgefäße auf Lärm.

Die Faktoren, die der individuellen Lärmempfindlichkeit zu Grunde liegen, sind somit noch nicht in allen Einzelheiten bekannt.

Vergleicht man z.B. Ursachen der Schwerhörigkeit und die verordneten Hörgerätmodelle unserer 34 näher untersuchten Kinder mit den gleichen Angaben von Kindern, deren Hörschwellenkurven unauffällig blieben, so kann man keine wesentlichen Unterschiede feststellen. So wurden einer Gruppe von 29 Kindern, die keinen Anstieg ihrer Hörschwelle aufwiesen, in 16 Fällen Push-pull- und in 5 Fällen AVC-Geräte verordnet (20 Push-pull- und 2 AVC-Geräte in der Gruppe der 34).

Der Faktor der individuellen Lärmempfindlichkeit darf demnach in unseren Überlegungen nicht vernachlässigt werden.

Tabelle 26 veranschaulicht zahlenmäßig die individuelle Lärmempfindlichkeit.

Tabelle 26 Maximale Verschiebung der Hörschwelle nach dreiminütiger Beschallung mit 100 dB bei 2800 Hz (68)
(nach VAN DISHOECK)

dB (Verschiebung)	Anzahl der Ohren
0 (-2 bis +2)	26 (24 %)
5 (3 bis 7)	27 (25 %)
10 (8 bis 12)	33 (31 %)

15	(13 bis 17)	8	(7 %)
20	(18 bis 22)	7	(6 %)
25	(23 bis 27)	4	(4 %)
30	(28 bis 32)	3	(3 %)

E ZUSAMMENFASSUNG

Aus 483 schallempfindungsgestörten Kindern wurden 34 mit Hilfe verschiedener Kriterien ausgewählt, die einen erheblichen Anstieg ihrer Hörschwellenkurve im Lauf der Behandlung aufwiesen.

Nach der Diskussion mehrerer Erklärungsmöglichkeiten ist als Ergebnis festzuhalten:

1. Meßfehler bei der Audiogrammaufzeichnung sind zwar grundsätzlich möglich, können aber auf Grund des Erscheinungsbildes des Hörschwellenanstiegs als wenig wahrscheinlich bezeichnet werden.
 2. Eine Weiterentwicklung der Erkrankung, die zur Schwerhörigkeit geführt hatte, ist ebenfalls unwahrscheinlich.
 3. Für eine Schädigung durch die Wirkung von akustisch verstärkenden Geräten spricht:
 - bei Verstärkung durch Hörgeräte treten hohe Schallintensitäten auf, die in Tierversuchen Haarzellläsionen verursacht haben, welche licht- und elektronermikroskopisch nachgewiesen wurden,
 - in den Veröffentlichungen verschiedener Autoren wird berichtet, daß der Anstieg der Hörschwelle in den mit Hörgeräten versorgten Ohren signifikant größer war als in unversorgten.
 4. Dagegen spricht:
 - es handelt sich bei den erwähnten Versuchen ausschließlich um Tierversuche,
 - die standardisierten Versuchsbedingungen und -anordnungen können nicht ohne weiteres auf die Umwelt der Kinder und die dort auf sie einwirkenden Lärmquellen übertragen werden.Es ist fraglich, ob im normalen Alltagsleben ähnliche Schallbelastungen auftreten, wie sie im Versuch vorgegeben wurden.
- Ein eindeutiger Beweis für eine Schädigung durch Hörgeräte konnte somit nicht erbracht werden; eine gewisse Wahrscheinlichkeit besteht jedoch.
5. Die Wirkung akustisch verstärkender Geräte auf das Restgehör hängt unter Umständen teilweise von der individuellen Lärmempfindlichkeit ab, deren Ursachen man noch nicht genau kennt.

LITERATURVERZEICHNIS

1. BARR, B., E. WEDENBERG: Prognosis of perceptive hearing loss in children with respect to genesis and use of hearing aid
Acta oto-laryng. (Stockh.) 59, 462-474 (1965)
2. BEAGLEY, H.A.: Acoustic trauma in guinea pig II
Acta oto-laryng. (Stockh.) 60, 479-495 (1965)
3. BECKMANN, G.: Restgehör und akustisches Erwachen
Mschr. Ohrenheilkunde 99, 353-358 (1965)
4. BECKMANN, G.: Hörstörungen im Kindesalter: Ätiologie und Diagnostik in BIESALSKI, P.: Phoniatrie und Pädoaudiologie, 1.A., Stuttgart (1973)
5. BENNING, C.D.: Schädigung der cochlear microphonics beim Meerschweinchen in Abhängigkeit von der Frequenz
Arch. Ohr.-Nas.-Kehlkopfhkd. 203, 184-195 (1973)
6. BERENDES, J., R. LINK, F. ZÖLLNER: Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 2.A., Stuttgart, 1965
7. BIESALSKI, P., K. BREUER, V. FLECKENSTEIN: Vergleichende Untersuchungen mit kinderaudiometrischen Verfahren
Arch. Ohr.- Nas.-Kehlkopfhkd. 194, 490 (1969)
8. BOHNE, B.A., D.H. ELREDGE, J.H. MILLS: Cochlear potentials and electron microscopy applied to the study of small cochlear lesions
Ann. Otol. (St. Louis) 82, 595-608 (1973)
9. BROCKMAN, S. J.: An exploratory investigation of delayed progressive neural hypacusis in children
A.M.A. Arch. Otolaryng. (Chic.) 70, 340-356
10. BOURGUET, J., R. MAZEAS, M. GUERIN: Place de l'appareillage individuel dans la rééducation vocale et auditive des enfants sourdes
Ann. Oto-laryng. (Paris) 77, 648-658 (1960)
11. BROWN, R.E.C.: J. Laryng. (London) 62, 487 (1948), zitiert nach HINCHCLIFFE und LITTLER
12. DEUTSCH, L.J.: The threshold of the stapedius reflex for pure tones and noise stimuli
Acta oto-laryng. (Stockh.) 74, 248-251 (1972)

13. DIEROFF, H.G.: Über die Beziehungen zwischen Ton und Geräusch in ihrer gehörschädigenden Wirkung
Arch. Ohr.-Nas.-Kehlkopfhkd. 174, 243-252 (1959)
14. DIEROFF, H.G., C. BECK: Experimentell-mikroskopische Studie zur Frage der Lokalisation der industriellärmbedingten Hörermüdung und des später resultierenden bleibenden Hörschadens
Arch. Ohr.-Nas.-Kehlkopfhkd. 186, 1-8 (1966)
15. DOLOWITZ, D.A., F.E. STEPHENS: Hereditary nerve deafness
Ann. Otol. (St. Louis) 70, 851-859 (1961)
16. ECKERT-MÖBIUS, A.: Lehrbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde
3.A., Leipzig, 1968
17. ESSER, G.: Biophysikalische Aspekte der Innenohrschwerhörigkeit
Audiotechnik 16, 6-11 (1969)
18. FELDMANN, H.: Psychologische Grundlagen der Audiometrie
Zschr. Laryng. Rhin. 52, 6-11 (1973)
19. HAHLBROCK, K.H., F. WEYAND: Progredienz traumatischer Innenohrstörungen
Arch. Ohr.-Nas.-Kehlkopfhkd. 178, 166-175 (1961)
20. HALLPIKE, C.S.: zitiert nach BARR und WEDENBERG "personal communication" (1964)
21. HANDL, K., R. LINK: Pneumatisation des Schläfenbeins - ein Schutz gegen Hörermüdung
Arch. Ohr.-Nas.-Kehlkopfhkd. 167, 613-615 (1955)
22. HAWKINS JR., J.E.: The role of vasoconstriction in noise-induced hearing loss
Ann. Otol. (St. Louis) 80, 903-913 (1971)
23. HAWKINS JR., J.E., L.G. JOHNSON, R.E. PRESTON: Cochlear microvasculature and damaged ears
Laryngoscope 82, 1091-1104 (1972)
24. HINCHCLIFFE, R., T.S. LITTLER: Methodology of air-conduction audiometry for hearing survey
Ann. Occup. Hyg. 1, 114-128 (1958)
25. HUIZING, E.H., A.H.v. BOLHUIS, D.W. ODENTHAL: Studies on progressive hereditary perceptive deafness in a family of 335 members I
Acta oto-laryng. (Stockh.) 61, 35-41 (1966)

26. HUIZING, E.H., A.H.v. BOLHUIS, D.W. ODENTHAL: Studies on progressive hereditary perceptive deafness in a family of 335 members II
Acta oto-laryng. (Stockh.) 61, 161-167 (1966)
27. HUIZING, E.H., D.W. ODENTHAL, A.H.v. BOLHUIS: Results of further studies on progressive hereditary sensorineural hearing loss
Audiology 11, 261-263 (1972)
28. IRELAND, P.E., H. DAVIS: The young deaf child: Identification and management
Acta oto-laryng. (Stockh.) Suppl. 206, (1965)
29. KINNEY, C.E.: Hearing impairments in children
Laryngoscope 63, 220 (1953) zitiert nach C.E. KINNEY, 1961
30. KINNEY, C.E.: The further destruction of partially deafened children's hearing by the use of powerful hearing aids
Ann. Otol. (St. Louis) 70, 828-835 (1961)
31. KITTEL, G., G. SCHMOLL-ESKUCHE: Statistische Erhebungen zur Ätiologie ererbter und früh erworbener, hochgradiger Perzeptionsstörungen
Arch. Ohr.-Nas.-Kehlkopfhkd. 181, 310-328 (1963)
32. KOIDE, Y., M. MARIMOTO: Ergebnisse der polarographischen Oxymetrie in S. RAUCH, Biochemie des Innenohrs
Stuttgart, 1974
33. LAGUILLON, M.: Les risques d'aggravation de la surdité par le port de la prothèse chez l'enfant
Revue laryng. (Bordeaux) 89, 165-183 (1968)
34. LEHNHARDT, E.: Disposition zu Lärmschäden
Zschr. Laryng. Rhin. 38, 28-31 (1959)
35. LEHNHARDT, E.: Die Lärmschwerhörigkeit. Klinisches Referat
Zschr. Laryng. Rhin. 51, 221-230 (1972)
36. LEHNHARDT, E.: Klinisches Referat. HNO (Berlin) 20, 187 (1972)
37. LENZ, W.: Medizinische Genetik. 2.A., Stuttgart, 1970
38. LIM, D.J., W. MELNICK: Acoustic damage of the cochlea
A.M.A. Arch. Otolaryng (Chic.) 94, 294-305 (1971)

39. LINDEMAN, H.H., G. BREDBERG: Scanning electron microscopy of the organ of Corti after intense auditory stimulation: effect on stereocilia and cuticular surface of hair cells
Arch. Ohr.-Nas.-Kehlkopfhkd. 203, 1-15
40. LINK, R.: Zur Frage der individuellen Lärmempfindlichkeit
HNO (Berlin) 7, 319-320 (1958/59)
41. LINK, R., K. HANDL: Die Pneumatisation des Schläfenbeins, ein Schutz gegen Lärmschwerhörigkeit
Arch. Ohr.-Nas.-Kehlkopfhkd. 167, 610-613 (1955)
42. LÜSCHER, E.: Die Funktion des Musculus stapedius beim Menschen
Zschr. Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde 25, 462-478 (1930)
43. MACRAE, J.H.: Deterioration of the residual hearing of children with sensorineural deafness
Acta oto-laryng. (Stockh.) 66, 33-39 (1968)
44. MACRAE, J.H., R.H. FARRANT: The effect of hearing aid use on the residual hearing of children with sensorineural deafness
Ann. Otol. (St. Louis) 74, 409-419 (1965)
45. MARKIDES, A.: Do hearing aids damage the user's residual hearing?
Sound 5, 99-105 (1971)
46. MEYER, E.: Nachuntersuchungen bei Trägern von Hörapparaten
Zschr. Laryng. Rhin. 31, 261-264 (1952)
47. MILLER, J.D., C.S. WATSON, W.P. COVELL: Deafening effects of the noise in the cat
Acta oto-laryng. (Stockh.) Suppl. 176 (1963)
48. MISRAHY, G.A., J.E. ARNOLD, J.R. MUNDIE, E.W. SHINABERGER, V.P. GARWOOD: Genesis of endolymphatic hypoxia following acoustic trauma
J. Acoust. Soc. Amer. 30, 1082-1088 (1958)
49. MISRAHY, G.A., E.W. SHINABERGER, J.E. ARNOLD: Changes in cochlear endolymphatic oxygen availability, action potential, and microphonics during and following asphyxia, hypoxia and exposure to loud sounds
J. Acoust. Soc. Amer. 30, 701-704 (1958)

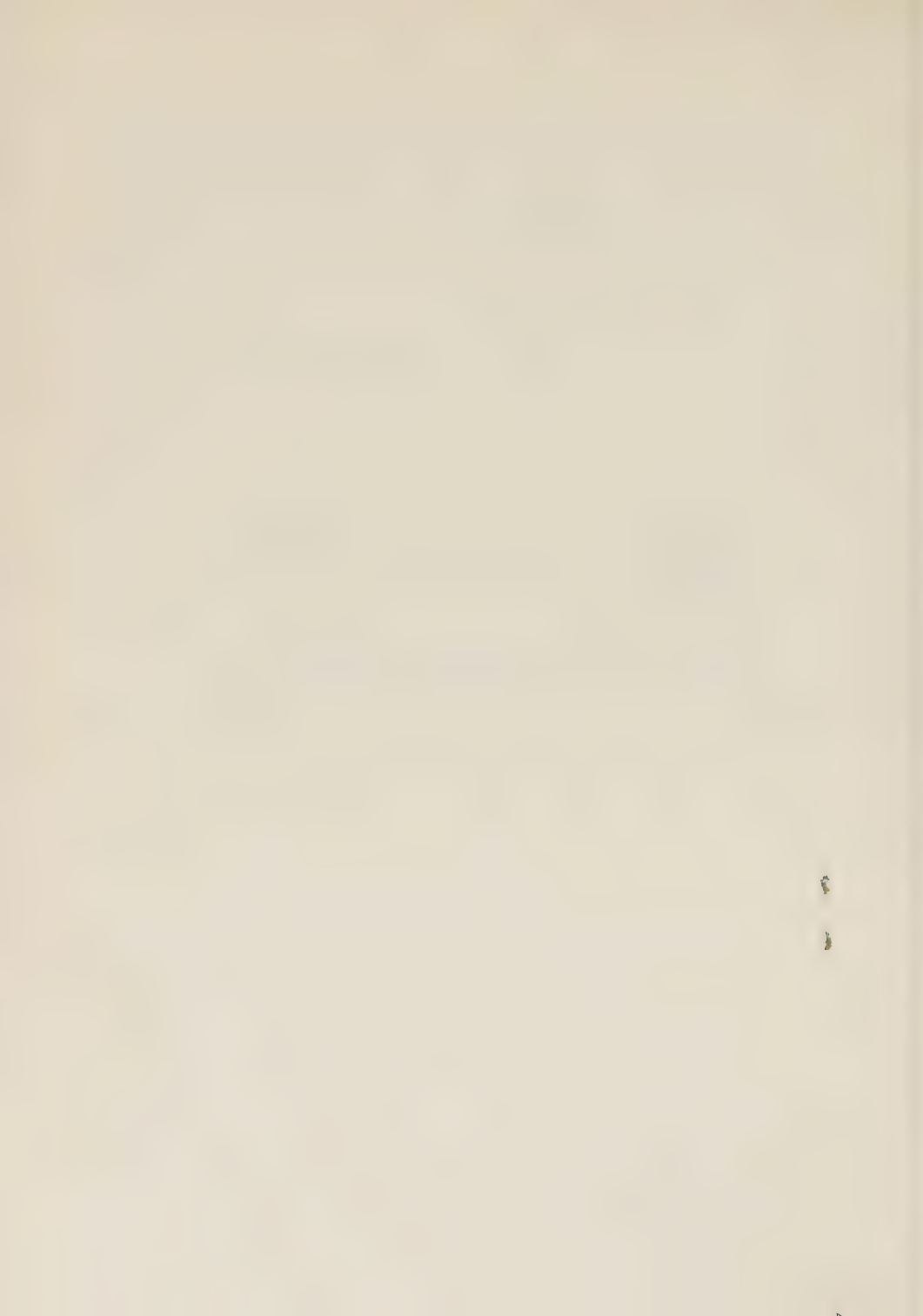
50. MOLLER, T.T., C. ROJSKJAER: Injury to hearing through hearing aid treatment (Acoustic trauma)
Fifth Cong. of Intern. Soc. of Audiology, Bonn (1960)
51. MURRAY, N.E.: Hearing aids and classification of deaf children
Report C.A.L.-1R-2 Commonwealth Acoustic Laboratories, Sydney (1951), zitiert nach MACRAE und FARRANT
52. NIEMEYER, W.: Voraussetzungen und Indikationen für die apparative Korrektur von Hörstörungen
Z. Hörgeräte.Akustik 3, 46-55 (1964)
53. NIEMEYER, W.: Relations between the discomfort level and the reflex threshold of the middle ear muscles
Audiology 10, 172-176 (1971)
54. NIEMEYER, W.: Gibt es eine Habituation des Innenohrs
HNO (Berlin) 20, 198-202 (1972)
55. NORRIS, T.W., P. STELMACHOWICZ, C. BOWLING, D. TAYLOR:
Latency measures of the acoustic reflex
Audiology 13, 464-469 (1974)
56. PAPARELLA, M.M., S. SUGIMA, T. HOSHIRIO: Familial progressive sensorineural deafness
A.M.A. Arch. Otolaryng. (Chic.) 90, 44-51 (1969)
57. PROCTOR, C.A., PROCTOR, B.: Understanding hereditary nerve deafness
A.M.A. Arch. Otolaryng. 85, 23-40 (1967), zitiert von PAPARELLA, SUGIMA und HOSHIRIO, 1969
58. RICE, J.C.: Hearing aids. J. Laryng. (London) 80, 583-600 (1966)
59. ROBERTS, C.: Can hearing aids damage hearing?
Acta oto-laryng. (Stockh.) 69, 123-125 (1970)
60. RODDA, M.: Recovery from TTS
Acta oto-laryng. (Stockh.) 55, 553-562 (1962)
61. ROSS, M., J. LERMAN: Hearing aid usage and its effect upon residual hearing
A.M.A. Arch. Otolaryng. (Chic.) 86, 639-644 (1967)
62. ROSS, M., E.H. TRUEX JR.: Protecting residual hearing in hearing aid user
A.M.A. Arch. Otolaryng. (Chic.) 82, 615-617 (1965)

63. SCHWETZ, F., R. DONNER, G. LANGER, M. HAIDER: Experimentelle Hörermüdung und ihre Rückbildung unter Ruhe- und Lärmbedingungen Mschr. Ohrenheilkunde 104, 162-167 (1970)
64. SIEMENS-Werk, Erlangen: Universal Hör-Sprech Anlage
65. SOKOLOVSKI, A.: The protective action of the stapedius muscle in noise- induced hearing loss Arch. Ohr.-Nas.-Kehlkopfhkd. 203, 289-309 (1973)
66. STOCKWELL, C.W., H.W. ADES, H. ENGSTRÖM: Patterns of hair cell damage after intense auditory stimulation Ann. Otol. (St. Louis) 78, 1144-1168 (1969)
67. TEIG, E.: Hereditary progressive perceptive deafness in a family of 72 patients Acta oto-laryng. (Stockh.) 65, 365-372 (1968)
68. VAN DISHOECK, H.A.E.: Akustisches Trauma in BERENDES, LINK, ZÖLLNER: Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde 2.A., Stuttgart, 1965
69. WEDENBERG, E.: Die Erblichkeit der Taubheit HNO (Berlin) 12, 60 (1964)
70. WHETNALL, E., D.B. FRY: The deaf child. W. Heinemann Medical Books Ltd. PP 11, 204 (1964)
zitiert nach J.E. RICE, 1966
71. ZAKRISSON, J.E., E. BORG: Stapedius reflex and auditory fatigue Audiology 13, 231-235 (1974)



An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor
Dr. B i e s a l s k i für die Vergabe des
Themas und besonders für seine Beratung und
seine Hilfe danken.

Herrn Professor Dr. J u n g spreche ich
meinen Dank für die Übernahme des Korreferates
aus.



LEBENS LAUF

Ich wurde am 9.10.1951 in Mainz als Sohn der Eheleute Hans Wach und Maria Wach, geb. Zeidler, geboren.

Nach Besuch der Georg-August-Zinn-Schule in Gustavsburg von 1958 bis 1962 und des Gymnasiums am Kurfürstlichen Schloß in Mainz ab 1962 legte ich am 2.6.1970 an dieser Schule die Reifeprüfung ab.

Am 13.10.1970 wurde ich an der Johannes-Gutenberg-Universität in Mainz im Fach Medizin immatrikuliert. Nach zwei Semestern legte ich am 21.9.1971 die naturwissenschaftliche und nach drei weiteren Semestern am 30.3.1973 die ärztliche Vorprüfung ab. Das klinische Studium absolvierte ich am Klinikum der Johannes-Gutenberg-Universität in Mainz.

Ich beabsichtige im Frühjahr/Sommer 1976 das medizinische Staatsexamen in Mainz abzulegen.



